FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1954-1955. — N° 171

Le Syndrome d'Alcalose Métabolique Hypochlorémique avec Hypokaliémie

(Travail du Laboratoire de la Clinique Médicale de M. le Professeur P. P.-Ravault)

THÈSE

PRÉSENTÉE
A LA FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
et soutenue publiquement le 6 Juillet 1955

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

BATISSE Monique
Née le 30 Août 1929, à Lyon.

IMPRIMERIE DE TRÉVOUX
J. Patissier
1955

Le Syndrome d'Alcalose Métabolique Hypochlorémique avec Hypokaliémie

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1954-1955. — N° 171

Le Syndrome d'Alcalose Métabolique Hypochlorémique avec Hypokaliémie

(Travail du Laboratoire de la Clinique Médicale de M. le Professeur P. P.-Ravault)

THÈSE

PRÉSENTÉE
A LA FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
et soutenue publiquement le 6 Juillet 1955
POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

BATISSE Monique
Née le 30 Août 1929, à Lyon.

IMPRIMERIE DE TRÉVOUX
J. Patissier
1955

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire	M. J. LÉPINE
Doyen	M. H. HERMANN
Assesseur	M. J. GATÉ

Professeurs Honoraires

MM. NICOLAS, COLLET, CLUZET, BÉRARD, GUIART, PIÉRY, CADE, PATEL, LÉPINE, SAVY, TRILLAT, LERICHE, MOURIQUAND, MAZEL, LEULIER

Professeurs

Clinique médicale A	FROMENT
Clinique médicale B	P. RAVAULT
Clinique chirurgicale A	SANTY
Clinique chirurgicale B	WERTHEIMER
Clinique Ophtalmologique	BONNET
Clinique urologique	CIBERT
Clinique et prophylaxie de la tuberculose	DUFOURT
Clinique dermatologique et syphiligraphique	GATÉ
Clinique neuro-psychiatrique et Hygiène mentale	DECHAUME
Clinique des maladies infectieuses et bactériologie	SÉDALLIAN
Clinique chirurgicale orthopédique et infantile	GUILLEMINET
Clinique gynécologique	POLLOSSON
Clinique obstétricale	PIGEAUD
Clinique stomatologique	DUCLOS
Clinique médicale Infantile et Hygiène du 1er Age	BERNHEIM
Clinique oto-rhino-laryngologique	MAYOUX
Physiologie	HEKMANN
Anatomie Pathologique	J. F. MARTIN
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	PONTHUS (*détaché à Beyrouth*)
Parasitologie et Pathologie exotique	GARIN
Thérapeutique chirurgicale et Chirurgie opératoire	ROCHET
Chimie organique et toxicologie	CHAMBON
Pathologie générale et expérimentale	JOSSERAND
Hydrologie thérapeutique et climatologie	LELORE
Anatomie	GABRIELLE
Pathologie interne	CROIZAT
Chimie biologique et médicale	ENSELME
Pathologie chirurgicale	MALLET-GUY
Histologie	NOEL
Pharmacie galénique et matière médicale	REVOL
Médecine du Travail	BOURRET
Thérapeutique	LEVRAT
Hygiène	SOHIER
Biologie médicale et pharmacodynamie	JOURDAN
Botanique et Cryptogamie	BERTRAND
Propédeutique chirurgicale	NÉTIEN
Chimie analytique Pharmaceutique	BADINAND
Pharmacie et Pharmacologie	DREVON
Médecine Légale et Déontologie	ROCHE

Professeurs titulaires sans chaire

Obstétrique ..... BANSSILLON — Physique biologique .... BERGER

Maîtres de conférences — Agrégés

Parasitologie	ROMAN	Biochimie médicale	CREYSSEL R.
Parasitologie	COUDERT	Bactériologie	BERTOYE A.
Physiologie	CIER	Histologie	X...
Physiologie	CHATONNET		

Agrégés en exercice

Pathologie médicale	BRUN	Orthopédie	MARION J.
Pathologie médicale	GIRARD M.	Obstétrique	BROCHIER
Pathologie médicale	GIRARD P.	Obstétrique	MAGNIN
Pathologie médicale	JEUNE	Obstétrique	MATHIEU J.
Pathologie médicale	VACHON	Anatomie	LATARJET
Pathologie médicale	GALY	Anatomie pathologique	GUICHARD A.
Pathologie médicale	GONIN	Ophtalmologie	PAUFIQUE
Pathologie chirurgicale	BÉRARD	Dermato-syphiligraphie	THIERS
Pathologie chirurgicale	DESJACQUES	Urologie	PERRIN
Pathologie chirurgicale	TRILLAT A.	Neuro-chirurgie	LECUIRE
Pathologie chirurgicale	LABRY	Oto-Rhino-Laryngologie	X...
Pathologie chirurgicale	MANSUY	Médecine légale et médecine du travail	X...
Pathologie chirurgicale	DARGENT		
Pathologie chirurgicale	GUILLET		

Chargés des Fonctions de Maître de conférences — Agrégés

Hygiène	BÉNAZET	Pharmacie et Pharmacol.	CIER A.
Histologie	DUMONT L.	Chimie organique et toxicologie	PERROT L.
Physique biologique	MOKET		

Examinateurs de la Thèse

M. P. RAVAULT, *Président ;*

MM. BERNHEIM, LEVRAT et JEUNE, *Assesseurs.*

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A LA MÉMOIRE DE MON FRÈRE JEAN BATISSE

EXTERNE DES HÔPITAUX

Les mots ne peuvent dire toute l'admiration que nous lui portions et la peine immense que nous a causée sa perte.

A MES PARENTS

Ils nous ont donné l'exemple d'une vie de droiture, de travail et de courage. Ces pages sont un bien faible témoignage de notre très profonde affection et de notre reconnaissance.

A MA SŒUR ET A MON BEAU-FRÈRE

En gage de notre grande affection.

A TOUS LES MIENS

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553211_0089

A NOTRE MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. RAVAULT

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE

Nous avons effectué de nombreux stages dans son Service, attirée par la clarté de son enseignement, la sûreté de son jugement et l'extrême bienveillance qu'il sait porter à tous. Il a toujours fait preuve à notre égard d'une grande sollicitude dont nous ne saurions jamais assez le remercier.

Il nous a fait l'honneur de nous confier ce travail et de présider cette thèse.

Nous l'assurons de notre profonde gratitude et de notre respectueux attachement.

A NOS JUGES

Monsieur le Professeur BERNHEIM

Professeur de Clinique Médicale Infantile

Nous lui sommes très reconnaissante de l'accueil bienveillant qu'il nous a réservé dans son Service au cours de cette année. Il nous a permis de bénéficier de son riche enseignement et de nous initier à la médecine infantile.

Il nous fait aujourd'hui le grand honneur de juger ce travail. Qu'il trouve ici l'expression de notre respectueuse gratitude.

Monsieur le Professeur LEVRAT

Il nous a accueillie très aimablement dans son service pendant tout un semestre et nous avons beaucoup appris, à son contact, au lit du malade.

Nous le remercions vivement d'avoir bien voulu s'intéresser à ce travail et de nous faire l'honneur d'être aujourd'hui l'un de nos juges. Nous lui témoignons notre respectueuse reconnaissance.

Monsieur le Professeur Agrégé JEUNE

Nos stages hospitaliers ne nous ont pas permis de profiter de son enseignement. Nous espérons que ce modeste travail sur un sujet qui retient son attention ne le décevra pas trop.

Nous le remercions d'avoir bien voulu être l'un de nos juges et nous l'assurons de nos sentiments respectueux.

A NOS MAITRES DE LA FACULTÉ ET DES HOPITAUX

A Monsieur le Docteur BARBIER

Médecin des Hôpitaux

In memoriam

A Monsieur le Professeur Agrégé LABRY

Nous garderons toujours le souvenir de ces matinées de l'Hôtel-Dieu où nous avons pu apprécier sa grande bonté envers les malades et l'extrême bienveillance qu'il accorde à ses élèves. Nous l'assurons de nos sentiments respectueux et reconnaissants.

A Monsieur le Docteur VIGNON

Médecin des Hôpitaux

Nous n'oublierons pas les quelques semaines passées dans son service qui nous ont permis d'apprécier le brillant de ses exposés et son extrême affabilité. Qu'il trouve ici l'expression de notre reconnaissance et de notre respect.

A Monsieur le Docteur J. TRAEGER

Ancien Chef de Clinique Médicale

Pour nous aider dans l'élaboration de ce travail, il nous a consacré de longues heures, nous faisant profiter de ses connaissances étendues et de ses précieux conseils. Qu'il nous permette de lui exprimer ici notre très profonde reconnaissance.

A Monsieur le Docteur R. FRANÇOIS

Il a contribué à nous initier aux mystères des troubles métaboliques. Nous le remercions de la sympathie et de la confiance qu'il a bien voulu nous accorder et nous l'assurons de toute notre gratitude.

A Monsieur le Docteur P. CAHEN

Qui s'est mis si aimablement à notre disposition pour l'interprétation des tracés électro-cardiographiques de nos observations. Nous l'assurons de notre vive gratitude.

A Monsieur Cl. QUINCY

Ancien Interne en Pharmacie

A Mesdemoiselles BILLOUX et JAMBON

Nous leur devons les investigations de laboratoire sans lesquelles nous n'aurions pu réaliser ce travail.

Nous leur exprimons nos vifs remerciements.

A TOUS CEUX QUE NOUS AVONS CONNUS
A LA CLINIQUE MÉDICALE DE M. LE PROFESSEUR RAVAULT
A LA CLINIQUE MÉDICALE INFANTILE
DE M. LE PROFESSEUR BERNHEIM
ET DANS LE SERVICE DE M. LE PROFESSEUR LEVRAT

A TOUS CEUX QUI NOUS ONT ACCORDÉ
LEUR BIENVEILLANCE OU LEUR AMITIÉ

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

L'intérêt particulier que l'on porte ces dernières années au syndrome d'alcalose avec hypokaliémie et chloropénie, ne doit pas faire oublier que, depuis longtemps déjà, on connaissait au moins en partie, l'existence de ces troubles métaboliques.

Bien avant que les cliniciens aient pris conscience de l'importance physiopathologique du potassium, dès la fin du siècle dernier les physiologistes lui avaient consacré de nombreux travaux et en 1883, par son expérience fameuse, Ringer prouva son rôle capital dans les phénomènes de la contraction cardiaque.

En 1915, Benedict signala que le potassium perdu au cours de l'inanition était en relation directe avec la perte d'azote, constatation confirmée par Gamble en 1923.

Ne soupçonnant pas encore la relation qui pouvait exister entre les troubles humoraux qu'ils décrivaient et les perturbations potassiques, Mac Cann en 1918, Mac Callun en 1920, Haden et Orr en 1923 (1), signalèrent la possibilité d'une alcalose avec hypochlorémie à la suite des vomissements abondants par sténose pylorique ou occlusion intestinale haute.

Leriche en 1934, dans sa célèbre description de « la maladie post-opératoire », mit l'accent sur l'importance de l'hypochlorémie et décrivit un tableau clinique qui se superpose aux troubles dûs au déficit potassique : apathie, faiblesse musculaire et distension abdominale.

La même année, l'importance du rôle de potassium commença à être mise en évidence. Biemond et Daniels observèrent une chute de la kaliémie au cours d'un cas de para-

(1) On peut trouver les références exactes de ces articles dans l'ouvrage de Plattner : « Le métabolisme du potassium et ses perturbations ».

lysie périodique familiale et en 1937, Aitken, Allot, Castleden et Walker confirmèrent que les attaques de paralysie périodique sont relatives à la chute de K du sérum et peuvent être guéries par administration de sels de K.

Mac Cance, en 1937, signale que l'alcalose métabolique s'accompagne d'une perte importante de potassium par les urines.

Deux ans plus tard, Falconer, Osterberg et Bargen furent les premiers à administrer du Cl K à des malades chirurgicaux déshydratés : sur 27 malades en état d'occlusion intestinale, trois furent améliorés rapidement par un traitement au Cl K. Ce travail passa alors inaperçu et fut ignoré pendant plus de dix ans.

Parallèlement, se poursuivaient les recherches des troubles électrolytiques sous l'influence des perturbations endocriniennes et dès 1927, Mc. Quarrie et collaborateurs signalaient l'opposition entre maladie d'Addison et Cushing, et en 1938, Anderson puis Wilson décrivaient l'alcalose hypochlorémique et hypokaliémique dans le syndrome de Cushing.

Cependant, c'est seulement au cours de ces dernières années que l'étude du syndrome d'alcalose avec hypokaliémie et chloropénie s'est réellement développée. On a pu parvenir à une connaissance plus précise des troubles métaboliques du potassium grâce à l'étude des bilans, l'analyse des tissus, l'emploi de K radio-actif et surtout l'utilisation du photomètre à flamme qui permet des dosages rapides et précis.

L'unité du syndrome n'a, en fait, été réalisée qu'en 1945 lorsque Darrow étudia son apparition dans deux cas de troubles congénitaux de l'absorption intestinale. Cet auteur, par ses importants travaux personnels et en collaboration avec Cooke, eut le mérite de préciser le mécanisme de constitution du trouble humoral et de montrer l'efficacité spécifique de la thérapeutique potassique.

Depuis lors, des travaux innombrables se sont succédés et l'on ne peut citer les noms de tous les médecins des différentes disciplines, pédiâtres ou chirurgiens qui y sont attachés.

Nous citerons les publications les plus importantes auxquelles nous nous sommes référés, à propos des différents chapitres de notre travail.

CHAPITRE II

GÉNÉRALITÉS

Le syndrome d'alcalose métabolique avec hypokaliémie et chloropénie comporte en lui-même sa propre définition. A une augmentation de la réserve alcaline indépendante de toute perturbation respiratoire, s'associe une baisse des taux du chlore et du potassium dans le sang. Il est remarquable de constater que, malgré des circonstances étiologiques fort diverses, on retrouve constamment l'association de ces trois éléments, qu'il s'agisse d'une perte primitive de chlore au cours des vomissements ou des aspirations, d'une perte primitive de potassium au cours d'un syndrome de Cushing ou dans certaines néphrites, ou d'une surcharge en bicarbonate dans un but thérapeutique. Nos observations le prouveront.

S'opposant au syndrome humoral nettement individualisé, les troubles cliniques sont, au contraire, inconstants, d'intensité variable et diversement associés. Ils constituent une véritable maladie seconde ; succédant le plus souvent a une affection grave et complexe, on s'explique que leurs symptômes aient été longtemps confondus.

Nous rapporterons ici 16 observations d'alcalose métabolique avec chloropénie et hypokaliémie. Les deux premières ayant déjà fait l'objet de publications dans les thèses de Genevet et de Loaec, sont empruntées aux dossiers de la clinique médicale infantile de Monsieur le Professeur Bernheim et ont pour but de rappeler simplement ici la fréquence de ce syndrome en pédiâtrie. Nous avons recueilli, dans le service du Professeur Bertrand, la majorité des observations chirurgicales, dont plusieurs ont déjà été étudiées dans la thèse de Tourrette. Nous y avons ajouté deux faits semblables observés dans les services du Professeur Santy et du Docteur Peycelon. Tous les autres cas rapportés ont été observés chez des malades hospitalisés dans le service de notre maître Monsieur le Professeur P. Ravault.

Après les avoir groupées suivant les circonstances d'apparition, nos observations nous permettront l'étude de l'étiologie du syndrome, que nous compléterons par les faits rapportés par la littérature. Nous nous attacherons ensuite successivement à l'analyse des symptômes et du syndrome humoral. Puis nous envisagerons le diagnostic, basé à la fois sur les circonstances étiologiques, les troubles humoraux et les signes cliniques. Nous exposerons ensuite le problème complexe et encore plein d'incertitude que représente la pathogénie, nous appuyant pour cela sur les importants travaux de Darrow. Enfin l'étude de la thérapeutique et des résultats nous donnera l'occasion de mettre une fois encore l'accent sur l'importance du potassium et de dire que seule l'administration de cet ion est capable de venir à bout des perturbations cliniques et humorales, préservant ainsi d'une mort certaine des malades considérés autrefois comme étant au-dessus de toute ressource thérapeutique.

Nous avons donc pour but pratique de faire connaître le syndrome et d'étudier sa thérapeutique. Mais nous voulons montrer aussi que ce syndrome doit être isolé des autres troubles humoraux, qu'il constitue, lorsqu'il est déclenché, une véritable maladie à part, surajoutée, et qui évolue pour elle-même.

Enfin, nous essayerons de dégager sa place nosologique à côté d'autres troubles humoraux voisins et sa signification quant aux troubles fonctionnels qu'il traduit.

CHAPITRE III

TECHNIQUES DE DOSAGES

I. — MÉTHODES

Les chlorures ont été dosés par la méthode de SCHALES and SCHALES selon la technique de SCRIBNER B. H.

La détermination du Na et du K a été faite par spectrophotométrie de flamme sans étalon interne (PERKIN-ELMER).

Le contenu total en CO_2 du plasma a été obtenu grâce à l'appareil volumétrique de VAN SLYKE, et à l'aide des tables qu'il donne dans son ouvrage « Quantitative Clinical Chemistry », vol. II. Méthodes.

L'hématocrite a été déterminé par centrifugation à 4.000 t./mn. pendant 20 minutes, d'un sang hépariné en tube de WINTROBE.

Les protéines ont été dosées photométriquement par la méthode du Biuret par la technique qu'en donne WOLFSON et COHN.

La créatinine a été déterminée par photométrie, réaction de JAFFE, selon la méthode de HAUGEN.

La mesure du pH a été faite à l'électrode de verre par la méthode de comparaison.

Les déterminations de l'NH_3 urinaire ont été faites par micro-diffusion selon la méthode décrite par E. J. CONWAY dans son ouvrage « Microdiffusion Analysis ».

Enfin, *l'acidité titrable* était mesurée selon la méthode de HENDERSON et PALMER.

II. — TECHNIQUE

Le sang prélevé par ponction veineuse, fut recueilli sur héparine. Celle-ci contenant une quantité connue de Na, on effectuait une correction pour tenir compte de cette erreur : 1 mEq pour 1 goutte d'héparine dans 20 cc. de sang.

Pour la détermination du pH, le sang a été recueilli dans les mêmes conditions, mais sous huile, puis centrifugé sous paraffine solide. Les déterminations du pH et du CO_2 ont toujours été faites rapidement.

Pour la recherche du pH, la pente de l'électrode est déterminée à l'aide d'une gamme de pH couvrant la zone intéressante ; pour le sang : 7 ; 7,21 ; 7,41 ; 7,61, cette gamme étant réalisée selon la technique de Sörrensen ($PO_4H_2KM/15$-$SO_4HNa_2M/15$).

A la suite de l'étude de E. E. Mandel et F. L. Jones sur les méthodes de dosage de la créatinine, la déprotéinisation à l'acide trichloracétique à 5 % a été adoptée.

Les pH du sang et de l'urine ont été ramenés à 37° en soustrayant 0,01 unité pH par degré centigrade.

III. — VALEURS NORMALES DANS LE SANG

Cl = 102 mEq/l. (valeurs limites = 98-107 mEq).

Na = 138 mEq/l. (valeurs limites = 132-144 mEq).

K = 4,2 mEq/l. (valeurs limites = 3,6-4,8 mEq).

Hématocrite = { homme = 47. / femme = 42.

Protéines = 74,1 g./l.

Créatinine = 9,1 mg./l. (0,87-0,95).

CO_2 = 64 vol. (la détermination sur un sang recueilli sans précautions spéciales donnant en moyenne une valeur plus basse de 4 vol.).

pH = 7,35 (valeurs limites 7,30-7,40).

CHAPITRE IV

OBSERVATIONS

VOMISSEMENTS DITS ACÉTONÉMIQUES

OBSERVATION I

B... Anne-Marie, 2 ans 1/2.

Cette enfant, qui pèse 10 kilogs, est admise dans le service du Professeur BERNHEIM le 5 décembre 1953.

Comme seul antécédent, on signale que l'enfant a toujours été anorexique.

— L'affection présente commence le 1er décembre, par une rhino-pharyngite avec toux et température.

Le 3 décembre, on met l'enfant à la pénicilline et à la streptomycine. Elle commence à vomir.

Le 4 décembre, les vomissements se répètent. Il s'y ajoute une légère diarrhée. L'enfant est très agitée ; la soif est vive. Le soir, on découvre un disque d'acétone dans les urines. On donne alors toute la nuit de l'eau bicarbonatée qui heureusement est rejetée en partie.

— A l'entrée, le 5 décembre, on note :

— une somnolence marquée ;

— une déshydratation importante ;

— un gros météorisme abdominal avec image d'iléus paralytique à la radiographie ;

— une hypotonie musculaire nette ;

— une diminution des réflexes tendineux ;

— une forte odeur acétonique de l'haleine ;

— à l'auscultation, gros signes bilatéraux d'encombrement bronchique et sur l'image radiologique, une accentuation de la trame ;

— l'électrocardiogramme montre une disparition de l'onde T en toute dérivation.

L'ionogramme objective un syndrome humoral très net . R.A. = 99 vol. — Cl = 2,63 g. ‰ très abaissé ainsi que le K = 1,4 mEq ‰.

On perfuse l'enfant avec 1.000 cc. de sérum physiologique, 1.500 cc. de sérum glucosé, deux ampoules de citrate de K et deux ampoules de chlorure de K, soit 40 mEq de K.

Evolution :

— Le 6/12 : L'état est très amélioré. La somnolence disparaît. L'enfant est bien réhydratée, mais l'ionogramme reste identique à celui de la veille. On reprend l'alimentation per os, car les vomissements ont cessé.

— Le 7/12 : L'enfant est en parfait état. L'ionogramme pratiqué est normal. Seul le pH reste un peu élevé.

— Le 8/12 : Un électrocardiogramme montre la disparition complète des troubles.

En résumé : Vomissements dits acétonémiques chez une enfant de 2 ans 1/2, apparus à l'occasion d'une rhino-pharyngite. — Etat clinique grave : somnolence et déshydratation marquées. — Evolution vers la guérison complète en 24 heures. L'ionogramme se corrige 24 heures après la normalisation de la clinique. — Mécanisme en jeu : vomissements + administration de bicarbonate.

	5/12/1953	6/12	6/18
Urée g./l.	0,36	0,22	0,18
Chlore en mEq ‰...	74	90,9	100
R.A. vol. %	99	87,5	49,7
Protéines g./l.	68	61	54
Potassium mEq ‰...	1,4	1,85	4,4
Hématocrite %	38	36	36
Sérum glucosé isotonique cc..	1.500	250	
Sérum physiologique cc.	1.000	1.000	
K (chlorure et citrate) mEq	40	30 per os 30 I.V.	

VOMISSEMENTS DITS ACÉTONÉMIQUES + TRAITEMENT AU BICARBONATE

OBSERVATION II

M... Danièle, 9 ans.

Cette enfant de 9 ans est hospitalisée le 20 Mars 1954, dans le Service du Professeur Bernheim.

Sa sœur de 11 ans présente des rhino-pharyngites toujours accompagnées de vomissements et d'acétonurie.

Elle-même, depuis la première enfance, présente chaque hiver, plusieurs épisodes de rhino-pharyngite avec vomissements, soif intense, acétonurie, crampes musculaires et contracture des extrémités. De plus, alternativement, phases d'abattement et d'agitation Le traitement au bicarbonate de soude semble aggraver les symptômes.

L'épisode actuel commence le 18 Mars 1954 par une angine rouge et une température à 39°.

Le lendemain, surviennent des vomissements alimentaires, puis bilieux. L'intolérance alimentaire est totale. On découvre de l'acétone dans les urines. Le médecin prescrit de l'eau sucrée et du bicarbonate. Dans la nuit, les vomissements sont incessants. Les crampes musculaires des extrémités apparaissent. L'enfant présente des phases successives de somnolence et d'agitation.

Le 20 Mars, la température monte à 39°7. Les symptômes s'aggravent et devant l'insuccès d'une injection intra-veineuse de gluconate de calcium, le médecin envoie l'enfant dans le Service.

A l'entrée, le 20 Mars 1954 : l'enfant se présente comme une tétanie hypocalcémique : mains d'accoucheur, signe de Chvostek,

de Lust. Les réflexes sont vifs ; la conscience est conservée ; la déshydratation est légère.

L'enfant reçoit une perfusion de sérum glucosé isotonique avec 3 ampoules de gluconate de calcium, pendant laquelle il présente une crise convulsive qui cède rapidement à l'injection intra-veineuse de 20 cc. de sérum sucré hypertonique.

L'ionogramme montre une R.A. élevée à 87, une hypochlorémie à 2,24, soit 63 mEq et un potassium très abaissé à 1,7 mEq.

L'électrocardiogramme montre les signes habituels d'hypokaliémie : allongement de QT, aplatissement de T, sous-décalage important du segment ST.

On poursuit le traitement avec : perfusion de sérum glucosé isotonique et sérum physiologique. De plus, 100 cc. de sérum glucosé hypertonique, 15 cc. de sérum salé hypertonique et 60 mEq de potassium.

— Le lendemain, 21 Mars, l'état clinique s'est très amélioré : l'enfant commence à boire et est très consciente.

L'ionogramme montre que la R.A. a baissé à 64 vol. Le chlore est à 3,24 et le potassium remonte légèrement : 3,3 mEq.

On augmente la dose de sérum salé hypertonique et l'on donne: 80 mEq de K en perfusion et 40 mEq per os.

L'ionogramme se normalise en 48 heures, sauf la kaliémie qui reste un peu basse à 2,8 mEq. Le 24, la calcémie est à 96 mg. L'amélioration clinique se poursuit et l'enfant quitte le Service guérie le 30 Mars 1954.

En résumé : vomissements dits acétonémiques chez une enfant de 2 ans 1/2, apparus à l'occasion d'une angine. — Etat clinique grave : somnolence et agitation, tétanie. — Evolution : normalisation de l'état clinique en 24 heures, sous l'effet de la thérapeutique. Correction de l'ionogramme avec 24 heures de retard. — Mécanisme en jeu : vomissements + traitement par le bicarbonate.

Sang	20/III	21/III	22/III	23/III
Urée g. ‰	0,26		0,17	0,36
Cl mEq/l.	63 mEq	91 mEq	90 mEq	101 mEq
R.A. vol. %	87	64	69,4	68,7
Protéines g. ‰	78		60	62
Na mEq/l.		110	122	150
K mEq/l.	1,7	3,3	2,8	3
Hématocrite %		38	40	36
Résistivité cm²/cm	75,5	72,2	71,46	68,5
Sérums I.V.				
S. glucosé iso. cc.	1.500	500		
S. glucosé hyper. cc.	120			
S. salé iso. cc.	500	250		
S. salé hyper. cc.	15	30		
Gluconate de calcium g.	3	2		
Potassium mEq	60	80	150	
Per os				
Sol. sucrée cc.		1.500	reprise alimentaire	
Potassium mEq		40		

VOMISSEMENTS D'ORIGINE X

OBSERVATION III

M. Chap... Marc, 39 ans.

Ce malade entre dans le Service du Professeur Ravault, le 24 Décembre 1954, dans un état de subcoma.

Depuis le 15 Novembre, le sujet souffre pendant 8 jours, de douleurs épigastriques, période suivie de 10 jours de vomissements continuels. Les examens radiologiques restent négatifs et ce tableau est mis sur le compte d'un éthylisme ancien et important. Mais l'urée sanguine augmente progressivement jusqu'à 2 g. 50. Il reçoit du sérum glucosé et du sérum salé isotonique en raison des vomissements profus. Mais le malade sombre progressivement dans le coma.

A l'entrée le 24 Décembre 1954 :

— On voit le malade en subcoma : il bouge mais n'est pas conscient.

— La déshydratation est très prononcée : langue très sèche. Yeux enfoncés. La diurèse est satisfaisante : 1.250 cc. environ.

— Les réflexes cornéens sont conservés. Les réflexes ostéo-tendineux sont obtenus aux membres supérieurs. Les réflexes rotuliens sont faibles, les achilléens sont abolis.

— L'examen du cœur et de l'abdomen sont négatifs. La T.A. = 8,5.

L'ionogramme met en évidence un syndrome d'alcalose métabolique extrêmement prononcé : la R.A. = 125 vol. ; le Cl à 53 mEq et le K à 1,90 mEq, sont considérablement diminués. Le pH est à 7,47. L'urée = 2,23. L'hypotonie plasmatique est très importante (274 mEq au lieu de 310 mEq).

On installe une perfusion de 2.500 cc. de sérum d'Elkinton soit 200 mEq de K.

Le 25 *Décembre* : :

— Le coma est pratiquement complet.

La déshydratation reste importante : les yeux sont très excaves.

— Tous les réflexes, cornéens et ostéo-tendineux sont pratiquement abolis.

— Le malade avale difficilement.

— On note une respiration de Cheyne-Stokes.

La température monte.

Devant cet état gravissime, le pronostic semble des plus réservés.

L'ionogramme montre une légère diminution de la R.A. à 100 vol. Le Cl à 75 mEq et le K à 2,75 sont moins abaissés que la veille. Le pH reste identique et les mEq totaux à 276 traduisent toujours une importante hypotonie plasmatique. L'urée baisse à 1 g. 50.

			23/12/54	24/12	25/12	26/12	27/12	28/12	29/12	30/12	31/12
SANG	Urée	gr/l	2,50	2,23	1,50	0,80	0,47	0,47	0,30	0,23	0,33
	Cl	mEQ °/₀₀		53	75	105	107	104	106	105	101
	RA	Vol. %		12,5	100	60	50	53,5	50,5	54	58
	Protéines	g °/₀₀		61	65	55,5	42,5	57,5	52,5	62	55
	Na	mEQ/l		124	125	143	144	143,5	146,5	147	143
	K	mEQ/l		1,90	2,75	4,25	3,60	4,80	3,60	4,15	3,35
	Hématocrite	%		47			31	36	35	37	32
	pH à 37°			7,47	7,47	7,66	7,58	7,53	7,46	7,45	7,27
URINES	Urée	gr/l		18,02	18,4	15,45	12	12,75	10,50	10,07	10,07
	Cl	mEQ/l		1	5	45	117	130	122	52	72
	Na	mEQ/l		25	53	79	119	141	123		97
	K	mEQ/l		9	33	37	35	45	49		21
	pH à 38°			6,39	8,15	8,45	7,6	8,05	6,66	7,29	6,56
	N H3			261	13,6	40,8	108,8		coli ++ x →	214 mg	163,68
	Acidité titrable	mEQ/l		0,771	0	0	0	0	0,321	0	2,73
	Bicarbonate	mmol/l		0,238	2,39	1,035	0,485			0,260	0,342
	Corps cétoniques		+++					Urines infectées		+	
SERUMS	Diurèse	cc		## 1250	## 1500	## 2000	1400	1500	2700	1400	1200
	Vomissements	cc		0	0	0	0				
	Diarrhée	cc		0	+ 200	+ 100	0				
	Pertes insensibles			1500	1800	1800	1200	1200			
	Sérum physiol.	cc				2000	750				
	Glucosé isot.	cc				2000	750				
	Salé hyper.	cc			155						
	Elkinton (1)	cc		2500	4500	500	300				
	Gluconate de Ca						5				
	Boissons			0	0	100	200				
BILAN D'EAU	Journalier			- 250	+ 1155	+ 700	- 600				
	Cumulatif			- 250	+ 905	+ 1605	+ 1005				
BILAN DE POTASSIUM	Pertes	mEQ		12	50	80	50	68			
	Apport	mEQ		200	360	40	26				
	Bilan journalier			+ 188	+ 310	- 40	- 24				
	Bilan cumulatif				+ 498	+ 458	+ 434				
BILAN DE CHLORE	Pertes	mEQ		1,25	10	100	160	195			
	Apport			382,5	1223	453	160				
	Bilan journalier			+ 380	+ 1200	+ 350	0				
	Bilan cumulatif				+ 1580	+ 1930	+ 1930				
BILAN DE SODIUM	Pertes	mEQ		30	100	160	165	210			
	Apport			182,5	863	373	140				
	Bilan journalier			+ 150	+ 763	+ 210	- 25				
	Bilan cumulatif				+ 913	+ 1123	+ 1100				

(1) Le sérum d'Elkinton contient par l. d'eau distillée: 6 gr de K Cl et 4gr25 de Na Cl, c'est-à-dire 153 mEQ de Cl-, 80 mEQ de K+ et 73 mEQ de Na+.

On fait passer 4.500 cc. de sérum d'ELKINTON (soit 360 mEq de K) en 6 heures + 155 cc. de sérum salé hypertonique à 20 %.

A 18 heures, le coma est moins profond ; le malade réagit aux incitations. On obtient à nouveau des réflexes cornéens. La respiration est plus régulière. Le malade déglutit. La T.A. est à 10.

Le 26 Décembre : l'amélioration clinique notée la veille au soir persiste. La température monte à 39°5 sans que l'on décèle un foyer infectieux.

L'ionogramme traduit une grosse amélioration humorale : R.A. = 60 vol., Cl = 105 mEq, K = 4,25 mEq, chiffres pratiquement normaux. L'urée s'est abaissée à 0,80. Le pH reste alcalin, mais l'hypotonie plasmatique est corrigée.

Le 27 Décembre : on a donné 3 ampoules de largactil I.M. et appliqué des vessies de glace depuis la veille à 16 heures. La température s'est abaissée.

Le malade paraît plus présent que la veille au soir ; il boit facilement. Il réagit à la piqûre. Il est conscient par moment.

Il présente un petit tremblement des lèvres. On ne trouve pas de Chvostek.

L'ionogramme est pratiquement normal. Le K à 3,6 mEq est à la limite inférieure de la normale ; le pH reste alcalin.

A 18 heures, le malade est moins inconscient : il reste absent, mais parle un peu, crie, s'agite. La respiration est normale. La T.A. = 11,5/6,5.

— Les réflexes tendineux sont toujours abolis ;

— mais les réflexes cornéens sont normaux.

— On note de petits mouvements spasmodiques des muscles de la mâchoire ; les coins des lèvres sont tirés en dehors.

Le signe de CHVOSTEK n'est pas nettement obtenu. Pas de signe de TROUSSEAU.

Le 28 Décembre : la transformation est complète. La conscience est pratiquement normale.

Cependant, les petits mouvements spasmodiques des lèvres persistent.

Les réflexes tendineux sont toujours abolis.

L'asthénie est importante, de même que l'hypotonie musculaire.

L'ionogramme est normal. Le pH reste alcalin.

Le 29 Décembre : l'état clinique est très satisfaisant et les réflexes tendineux sont tous obtenus. L'urée est alors normale à 0,30.

Il est à remarquer que pendant toute cette période, la diurèse reste abondante et même augmentée (jusqu'à 2.700 cc.).

Résumé : Douleurs épigastriques et vomissements très importants d'étiologie non déterminée. — Etat très grave : coma complet. Pronostic très sombre. — En 4 jours, le coma cède progressivement sous l'influence de la thérapeutique. Normalisation de l'ionogramme. — Cause déclenchante : vomissements répétés et abondants.

VOMISSEMENTS AU COURS D'UNE STÉNOSE DU PYLORE

OBSERVATION IV

Mme THE... Nadine, 54 ans.

Cette malade entre dans le Service du Professeur BERTRAND, le 20 Novembre 1954, envoyée par le Docteur M. GIRARD pour sténose du pylore d'origine biliaire. Depuis deux mois, elle vomit abondamment après chaque repas.

A l'entrée : les vomissements surviennent même en l'absence d'ingestion alimentaire. La malade est pâle, amaigrie, très déshydratée, soif intense, et asthénique.

Le reste de l'examen est négatif : pas de troubles psychiques, pas de faiblesse musculaire ; les réflexes sont normaux et la T.A.

	DATES		30.11. 54	1.12	2.12	3.12	4.12	5.12	6.12	7.12	8.12	9.12	10. 12	11. 12	12. 12	13. 12	14. 12	15. 12	16. 12	17.12
SANG	Urée	gr °/₀₀	1,42	1,52		2,60	2,4		2,16		2,80	3	2,35		1,50	0,64		0,24		0,20
	Cl	mEQ/l	67	66		60	67		74	87	84	89	84		98		99	104		104
	RA	vol. %	95	87		87	88		87	75	89	71	70		69	55	54	50		53,8
	Protéines	gr°/₀₀	72,6	84,5		89	79,5		75		77,8	74	65,5		62,7		55	55,7		60,2
	Na	mEQ/l	150	162,5		156	159		162,8	183	164	168	169		168		160	152		152
	K	mEQ/l	2,60	3,2		3,32	3,3		3,74	5,2	4,74	6	3,6		3,24		4,38	4,12		4,71
	Hématocrite %		48	52		46	48		46	50	55	54	50		48	48	44	46		45
URINES	Urée	gr °/₀₀				8,28	31			15,30	14,85	15	56,8	45	27		20,8	8,8	2,80	3,40
	Cl	mEQ/l				tra-ces	21			5	5	2	2	5	32		33	90	196	129
	Na	mEQ/l				16 24h.	75 24h.			22,5	87	100	30	15	98		112	61	77	77,5
	K	mEQ/l				51,6 24h.	76 24h.			78,75	17	4	174	67	45		55	23	42	42,3
	PH					6,7				7,3	9	8,8			6,9		7,5	7,5		7,5
SERUM	Diurèse	cc	400	650	600	1600	1200	1100	750	700	800	2000	1200	1250	700	800	800	1300		
	Pertes ins.	cc	1000	1000	1200	1100	1000	1000	1100	1200	1200	1200	1200	1300	1300	1200				
	Aspiration	cc			1500															
	Sérum glucosé	cc	500			1000														
	Elkinton	cc	500	1500	1000	1000	1000	500	2000	1000	1000			500						
	Prophysat.	cc	1000	1000	1000	1000	1000	1000	350	500	500	1000								
	S. salé hypert.	cc		20		20	20	20	10			10								
	S. salé isot.	cc						500				500								
	Sang	cc							500	500	500	500								
	K(citrate)	mEQ/l											20		80 (per os)					
BILAN d'EAU	Journalier		+600	+ 850	-1300	+300	-200	-100	+1000	+ 100	0	-1200								
	Cumulatif		+600	+1450	+ 150	+450	+250	+150	+1150	+1250	+1250	+ 50								
BILAN de K	Pertes mEQ					52	78			80	18									
	Apport mEQ					80	80			80	80									
	Bilan journalier					+ 28	+2			0	+60									

à 12, ce qui contraste avec un syndrome humoral très accusé. L'ionogramme est en effet très caractéristique, mettant en évidence :

une R.A. très élevée à 95 vol. ;
un Cl abaissé à 67 mEq ;
un K abaissé à 2,6 mEq.

On fait alors passer chaque jour du sérum d'Elkinton en perfusion intra-veineuse (de 500 à 2.000 cc.) jusqu'à la date de l'intervention, le 8 Décembre.

En dépit de cette thérapeutique, l'alcalose reste prononcée avec des chiffres bas de Cl et de K, sans aucune tendance à la normalisation. Malgré cela, l'examen clinique pendant cette même période ne révèle aucun des signes accompagnant habituellement ce syndrome.

Le 8 Décembre, une gastro-entéro-anastomose est pratiquée, qui fait cesser immédiatement les vomissements. Dès le lendemain, la malade reprend une alimentation liquide.

C'est alors que l'amélioration clinique se produit et que l'ionogramme s'améliore pour devenir normal le 15 Décembre :

Cl = 104 mEq
R.A. 50 vol.
K = 4,6 mEq.

Résumé : Sténose pylorique d'origine biliaire. — Vomissements abondants. — Déshydratation intense sans autres signes cliniques. — Amélioration clinique et humorale après gastro-entéro-anastomose. Aucun effet de l'administration de K avant l'intervention.

STÉNOSE DU PYLORE : VOMISSEMENTS + LAVAGES D'ESTOMAC

OBSERVATION V

M. Col... Donald, 46 ans.

Ce malade de 46 ans est entré dans le Service du Docteur Peycelon pour une importante sténose pylorique d'origine ulcéreuse. Les jours précédents, il a vomi beaucoup et a subi de nombreux lavages gastriques. Opéré d'urgence, on pratique une gastro-entéro-anastomose le 30 Mars 1953.

Il reçoit le jour même et le lendemain 500 cc. de sérum physiologique et 500 cc. de sérum glucosé isotonique par jour. Les suites opératoires sont satisfaisantes.

Mais le 1er Avril, l'état se modifie :

On note un état torporeux : le malade répond à peine aux questions qui lui sont posées. La faiblesse musculaire est notable : il ne peut serrer la main qu'on lui tend, surtout à droite. Il soutient difficilement la tête qui tombe sur le côté et qu'il redresse par petites secousses successives.

La déshydratation est importante : la langue est sèche, de même que la peau ; les yeux sont excavés.

L'abdomen est très météorisé, l'opéré n'a pas encore fait ses gaz.

Les réflexes sont normaux. L'auscultation cardiaque est négative.

La diurèse est normale : 2.000 cc.

L'ionogramme met en évidence une alcalose métabolique avec hypokaliémie et chloropénie. La R.A. est à 86 vol. Le chlore : 84 mEq. Le potassium : 2,7 mEq. L'urée est très élevée à 3 g. 47.

On administre alors 32 g. de ClNa et 110 mEq de K (soit 11 g. environ).

– Le 2 Avril : l'état s'améliore. Mais il persiste toujours un peu d'asthénie et de torpeur. La langue est toujours très sèche.

L'ionogramme est peu modifié. Le taux d'urée a cependant baissé jusqu'à 3 g.

DATES		30.3.53	31.3	1.4	2.4	3.4	4.4	5.4
SANG	Urée gr °/₀₀	↓		3,47	3	1,87	1,30	
	Chlore mEQ/l			84	86	94	98	
	RA vol. %			86	86	72	76	
	Protéines gr °/₀₀			55	59	51,5	60	
	Sodium mEQ/l			140	141	138	149	
	Potassium mEQ/l			2,7	3	3	3,25	
	Hématocrite %			33	31,5		39,5	
URINES	Chlore mEQ/l			8	7	11	17	
	Sodium mEQ/l			15	17,5	40	52	
	Potassium mEQ/l			43	43	30	20	
	Diurèse cc			2000	3500	2500		
	Pertes insensibles cc			800	800	800		
	Aspiration cc			0	0	1450		
	Boissons cc			1000	2500	3000		
SERUMS	Physio 9 °/₀₀	500	500			1500		
	Glucosé isot. 50%	500	500	5000	5000	1500		
	Cl Na (gr)			32	24			
	K (citrate) mEQ			110	200	70		
BILAN d'EAU	Journalier			+ 3.200	+ 3.200	+ 1250		
	Cumulatif			+ 3.200	+ 6.400	+ 7650		
BILAN de K	Journalier			+ 24	+ 50	– 18		
	Cumulatif				+ 74	+ 56		

On poursuit la thérapeutique : la dose de K est portée à 200 mEq (20 g.). On y adjoint 24 g. de ClNa.

La diurèse est importante : 3.500 cc. Peut-être à mettre sur le compte de la perfusion de sérum glucosé isotonique.

Le lendemain 3 Avril : l'amélioration progresse : le malade parle un peu, mais est toujours très déshydraté.

L'urée baisse à 1 g. 87. La chlorémie s'élève à 94 mEq. La R.A. diminue à 72 volumes, mais le potassium reste toujours bas à 3 mEq, malgré les doses importantes qui ont été administrées.

Devant cette amélioration et redoutant l'effet toxique du K, on abaisse la dose à 70 mEq pour la journée.

— Le 4 Avril, l'état s'est très nettement aggravé.

La déshydratation s'est accentuée depuis la veille.

Surtout apparaît un léger délire et de la confusion.

L'abdomen est ballonné.

Les extrémités sont le siège de petits mouvements involontaires à type de tremblement.

La diurèse est toujours extrêmement abondante.

A part la diminution du taux d'urée qui se poursuit, l'ionogramme est peu modifié. Le K reste bas à 3,25 mEq.

On se décide alors à donner du K par la bouche à l'aide d'un tube gastrique.

Le malade meurt à 17 heures.

En résumé : Sténose pylorique d'origine ulcéreuse. — Association de vomissements abondants et de lavages d'estomac répétés. — Etat torporeux, faiblesse musculaire et déshydratation. — Evolution en deux temps : amélioration clinique dès le début de la thérapeutique, puis aggravation et mort après diminution de la dose de potassium.

VOMISSEMENTS ET ASPIRATION AU COURS D'UNE STÉNOSE DU PYLORE NÉOPLASIQUE

OBSERVATION VI

Chav... Lucien, 54 ans.

Malade de 54 ans envoyé le 24 Septembre 1954 dans le Service du Professeur Bertrand par le Docteur M. Girard. Il est atteint d'une sténose pylorique importante, d'origine néoplasique.

Depuis un mois, alors que l'anorexie est presque totale et l'amaigrissement important, l'ingestion alimentaire est suivie de vomissements presque immédiats. En outre, une diarrhée s'est installée — 12 selles liquides par jour.

Ceci explique sans doute que, le jour de l'entrée, le reste de l'ionogramme étant sensiblement normal, le K soit à 3,76 mEq, limite inférieure de la normale.

— Le 1er Octobre : intervention ; on pratique une gastro-entéro-anastomose.

Les deux jours suivants, le malade subit deux aspirations importantes de 3.300 et 2.000 cc.

L'ionogramme du 4-X n'est pas particulièrement alarmant.

— Mais le 6-X, apparaît un important syndrome d'alcalose métabolique :

la R.A. est à 96 vol.
le Cl tombe à 72 mEq
le K est à 2,8 mEq.

L'azotémie est à 1,48, alors que la diurèse est conservée 1.500 cc.

— Le 7 Octobre : la clinique vient compléter le tableau. Le malade est très déshydraté ; les joues sont creuses, les yeux excavés. La langue est cependant assez humide. La torpeur est marquée : le sujet parle à peine, mélange ses mots.

Les réflexes sont abolis aux membres supérieurs, faibles aux membres inférieurs. La faiblesse musculaire est importante. L'abdomen est ballonné : le malade, qui a fait normalement ses gaz, n'en fait plus. En somme, la scène clinique est très alarmante.

La diurèse est assez bien conservée.

On arrête immédiatement l'aspiration et l'on fait passer 2.500 cc. de sérum d'ELKINTON.

— Le lendemain 8 Octobre, la scène clinique s'améliore notablement : la force musculaire est revenue ; le sujet peut lever les jambes et serrer la main avec force. Les réflexes sont nettement plus vifs.

Mais la déshydratation persiste : la langue est extrêmement sèche, et le psychisme est inchangé. La diurèse est à 1.300 cc.

L'ionogramme montre une tendance à la normalisation :

Cl = 87 mEq
R.A. = 70 vol.
K = 4,08 mEq.

On continue donc la thérapeutique spécifique et on fait passer 1.500 cc. de sérum d'ELKINTON.

— Le 9 Octobre : la torpeur se dissipe, mais la langue reste toujours très sèche. On passe 500 cc. de sérum d'ELKINTON et 1.500 cc. d'eau distillée + 2 g. de sel.

— Le 10 Octobre : le malade est très amélioré.

— Le 11 Octobre, il va très bien. La langue est humide : la diurèse reste toujours normale. L'ionogramme est satisfaisant.

En résumé : Sténose pylorique d'origine néoplasique chez un homme de 54 ans. — Association de vomissements et aspirations importantes. — Etat très grave et de très mauvais pronostic : déshydratation, torpeur, faiblesse musculaire. — Guérison complète sous l'effet de la thérapeutique.

DATES		23.9	25.9	1.10	2.10	3.10	4.10	5.10	6.10	7.10	8.10	9.10	10.10	11.10
SANG	Urée gr °/₀₀	0,58		↓			1		1,48		1,20	1,04		0,63
	Chlore mEQ/l	97					91		72		87	100		104
	RA vol. %	55					67,2		96		70	74,1		57
	Protéines gr °/₀₀	56					70		75,6		62,70	61,6		62,7
	Na mEQ/l	144					167,2		156		170	166,8		
	K mEQ/l	3,76					3,96		2,8		4,08	4,52		
	Hématocrite %	50					56		56		54	49		46
SERUM	Diurèse cc			750	750	600	1000	1000	1500	750	1300	1600	1250	
	Vomissements cc										500	0	300	
	Pertes ins. cc			1200	1100	1000	1000	1000	1000	1000	1000	1000	1000	
	Aspiration cc				3300	2000		2000	1500					
	Physio 9% cc			500		3000		1000	2000					
	Glucosé 50% cc			1500	1500	1000	1000	1000						
	Prophysat. cc						1000	1000	1000	500	2000			
	Elkinton cc									2500	1500	500	500	500
	K(citrate) mEQ							40	60					
	Baxter (1) cc											1000	1000	1000
	Plasma cc											500		500
	Eau distil. cc											1500	1500	
BILAN EAU				+ 50	- 3650	+ 400	0	- 1000	- 1000	+ 1250	+ 700	+ 900	+ 450	
				+ 50	- 3600	- 3200	- 3200	- 4200	- 5200	- 3950	- 3250	- 2350	- 1900	

(1) BAXTER: sérum contenant pour 1 l. d'eau distillée 50 mEQ de Cl-, 50 mEQ de Na+, 5 gr°/₀₀ de N, 30 gr °/₀₀ de protéines, 50 gr °/₀₀ d'hydrates de carbone.

VOMISSEMENTS ET ASPIRATION AU COURS D'UNE OCCLUSION DU GRÊLE

OBSERVATION VII

Mme Gil...., 30 ans.

Cette malade est admise dans le service du Professeur Bertrand le 1er Juillet 1954. Elle présente une occlusion du grêle.

Depuis 15 jours étaient apparus des douleurs abdominales, de la température et des vomissements. On avait cru à une paratyphoïde et elle était traitée comme telle. Mais les signes s'étaient aggravés et l'examen révélait un important météorisme abdominal avec ondes péristaltiques et clapotage.

On intervient d'urgence le jour même de l'entrée : il s'agissait d'une occlusion du grêle qui était fixé dans le Douglas, avec très gros abcès putride secondaire à une salpingite gauche. On pratique une iléostomie et on installe une aspiration quotidienne.

— Le 4 Juillet, l'ionogramme révèle un syndrome d'alcalose métaboliqque avec diminution des taux de chlore et de potassium :

Cl = 94 mEq
R.A. = 71 vol.
K = 3,12 mEq.

	DATES		1/7	2/7	3/7	4/7	5/7	6/7	7/7	8/7	9/7
SANG	Urée	gr °/₀₀	↓		1,72	1,28		0,96	0,92		0,36
	Cl	mEQ/l			85	94		106	103		102
	RA	vol. %			72,4	71		48,5	48,5		53,2
	Protéines	gr °/₀₀			65,8	70,6		63,5	65		59,4
	Na	mEQ/l			141	139		143	143,2		138,6
	K	mEQ/l			4,24	3,12		5	3,6		3,44
	Hématocrite	%			38	39		32	36		37
	Résistivité	52/cm2/cm			306	300		312	310		
URINES	Cl	mEQ				123		115	60		
	Na	mEQ				133		106	67,2		
	K	mEQ				39		135	163		
SERUMS	Diurèse	cc	500	700	500	500	1250	1250	2000		
	Pertes ins.	cc	1100	1100	1100	1300	1300	1300	1300		
	Aspiration	cc	125	100	500	1300	650	250	0		
	Iléostomie	cc	700	0	0	850	0	0	0		
	S. physio. 9°/₀₀	cc	250			500	500	500	500		
	Glucosé iso.	cc	500	1500	1500	500		1000			
	Sang	cc	500						500		
	Elkinton	cc					2500	1000	1000	1000	
	Baxter	cc				1000					
	K (citrate)	mEQ			30	40					
	Boissons	cc							1000	1000	1000
	K (citrate)	mEQ								50	50
BILAN D'EAU	Journalier			- 400	- 600	- 950	- 200	- 300	- 300		
	Cumulatif			- 400	-1000	-1950	-2150	-2450	-2750		

On prescrit alors 4 ampoules de citrate de K, soit 40 mEq de K +.

— Le 5 Juillet, la malade est dans un état très grave : subcoma avec torpeur et somnolence. Elle ne répond pas aux questions et ne réagit qu'aux incitations violentes. La faiblesse musculaire est extrême. Les réflexes tendineux sont conservés mais très faibles. La diurèse est conservée à 1.250 cc. Le pronostic semble des plus sombres.

On fait alors passer 2.500 cc. de sérum d'Elkinton, soit à peu près 200 mEq de K.

— Le 6 Juillet, l'ionogramme est complètement transformé : le chlore est normal à 106 mEq, de même que le K qui est à 5 mEq. La R.A. traduit même une légère acidose : 48,5 vol.

— Le 7 Juillet, l'effet est spectaculaire : la torpeur a disparu, la force musculaire revient. La normalisation de l'ionogramme se maintient.

On continue cependant le sérum au potassium les 7, 8 et 9 Juillet : 1.000 cc. par jour, en y adjoignant 50 mEq par jour de citrate de potassium per os.

La malade va tout à fait bien.

En résumé : Occlusion du grêle chez une femme de 30 ans. — Association de vomissements et d'aspirations. — Etat clinique très inquiétant : subcoma. Pronostic fatal. — Transformation de l'ionogramme en 24 heures. Guérison clinique en 48 heures.

VOMISSEMENTS ET ASPIRATION AU COURS D'UNE OCCLUSION DU GRÊLE PAR BRIDE A LA SUITE D'UNE HÉMICOLECTOMIE GAUCHE POUR NÉOPLASME

OBSERVATION VIII

Mme Des... Marcelle.

Cette malade de 56 ans entre le 24 Août 1954 dans le service du Professeur Bertrand ; elle est atteinte d'un cancer du côlon gauche.

— Le 1er Septembre, on pratique une hémicolectomie gauche et une cœcostomie.

— Au premier jour, la sonde de cœcostomie cesse de donner en même temps que surviennent des douleurs péri-ombilicales et des vomissements.

On pense à une occlusion du grêle précoce, mais le tableau est bâtard.

— Pendant 6 jours, les vomissements continuent, mais l'état général reste bon.

Devant l'échec des aspirations et l'aggravation subite de la scène clinique, on décide de réintervenir, le 8 septembre : une bride était à l'origine de l'occlusion du grêle.

— Le 9 Septembre, l'ionogramme met en évidence une alcalose métabolique avec hypokaliémie et chloropénie :

Cl = 84 mEq
R.A. = 75,8 vol.
K = 3,68 mEq.

Les signes cliniques sont discrets : une légère torpeur et une certaine faiblesse musculaire.

On administre 750 cc. de sérum d'Elkinton, le 9 Septembre ; 1.250 cc., le 10.

— Le 11 Septembre, l'ionogramme tend à se normaliser. On fait passer encore 1.000 cc. de sérum d'Elkinton. On ne note rien d'anormal cliniquement.

— Le 13 Septembre, l'ionogramme donne la preuve de la fin de cet épisode d'alcalose métabolique.

En résumé : Occlusion du grêle par bride chez une femme de 56 ans. — Vomissements et aspirations. — Syndrome humoral net avec signes cliniques très discrets. — Evolution : guérison humorale et clinique en deux jours.

DATES		24/8	1/9	2/9	3/9	4/9	5/9	6/9	7/9	8/9	9/9	10/9	11/9	12/9	13/9
SANG	Urée gr°/₀₀	0,25	↓		0,32			0,54		↓	0,84		0,36		0,4
	Chlore mEQ/l	102			87			92			84		89		97
	RA vol.%	57,4			54,8			56,7			75,8		68,1		60,
	Protéines gr%	62,20			63,30			63,3			63,8		58,2		59,
	Sodium mEQ/l	156			144,8			153,6			154		148		144,
	Potassium mEQ/l	3,84			3,92			4,52			3,64		3,88		3,9
	Hématocrite %	48			49			48			42		36		36
SOURCE	Diurèse cc		600	1300	1000	800	500	500	500	100	1000	500	1200		
	Pertes insens. cc		1300	1200	1200	1200	1100	1200	1200	1300	1100	1200	1300		
	Aspiration cc						1500	1500		2000	1000	1000			
	Physio. cc					500	500		1000	1750		1000	1000		
	Glucosé cc		1500	2000	1500	500	500				1000	1250	1000		
	Baxter cc					1000	1000	1000	1000						
	Elkinton cc							1500			750	1250	1000		
	K(citrate) mEQ					50	50		50						
	Plasma cc									300					
BILAN	Journalier		- 400	- 500	- 700	0	-1100	- 700	+ 300	- 1350	- 1350	- 1350	+ 800	+ 500	
	Cumulatif		- 400	- 900	-1600	- 1600	-2700	-3400	-3100	- 4450	- 5800	- 5000	-5000	-4500	

VOMISSEMENTS ET ASPIRATION APRÈS COLECTOMIE POUR NÉOPLASME DU SIGMOIDE

OBSERVATION IX

M. Cher... Pierre.

Ce malade de 73 ans, atteint d'un cancer du sigmoïde, entre dans le service du Professeur Bertrand le 15 Janvier 1953. L'état général est assez bien conservé ; cependant, il existe une anorexie totale. L'ionogramme est alors normal :

Urée = 0,32 gr. ‰
Cl = 3,59 gr. ‰
R.A. = 52 vol. %
Protéines = 56 gr. ‰
Hématocrite = 43,8.

— On intervient le 21 Janvier : on pratique une colectomie segmentaire et une cœcostomie de dérivation.

— Le 13 Janvier, la sonde de cœcostomie qui avait marché le premier jour, cesse de fonctionner.

Le malade vomit et l'aspiration gastrique retire des quantités importantes de liquide.

Le citrate de potassium est prescrit parcimonieusement : 1 ampoule soit 10 mEq par jour.

— Le 26 Janvier, l'asthénie est extrême. Le malade est obnubilé, ne répond pas aux questions ; la langue est très sèche.

— Le 28 Janvier, l'ionogramme est perturbé : La RA atteint 60 volumes et le Cl = 92 mEq. Il n'a pas été pratiqué de dosage du K.

Le même tableau clinique persiste. Les quantités de liquide aspiré sont importantes (1 l. 500 le 27). Devant l'absence de caractères aigus de ce syndrome occlusif, on ne réintervient pas et l'on augmente les doses de K à 50 mEq par jour.

— Le 29 Janvier, la sonde de cœcostomie fonctionne à nouveau.

— Le 30, l'ionogramme montre :

Urée = 0,80 g. ‰, Cl = 3,12 g. ‰ ou 87,8 mEq ‰.
R.A. = 58 vol. %
Protéines = 51,5 gr. ‰
Hématocrite = 46.

La dose de K est portée à 80 puis 100 mEq par jour.
L'état confusionnel devient intense.

— Le 2 Février, le malade meurt dans le coma.

En résumé : Cœcostomie et colectomie pour néoplasme du sigmoïde. — Pertes de liquides par la sonde de cœcostomie, puis par vomissements et aspirations gastriques. — Guérison d'un syndrome occlusif par administration de petites doses de K. — Evolution fatale par insuffisance de la thérapeutique.

CANCER DU COLON DESCENDANT — CÆCOSTOMIE

OBSERVATION X

Mme Mar... Henriette, 61 ans.

Cette malade dont les antécédents digestifs remontent à un an, entre dans le service du Professeur Bertrand, le 20 Octobre 1954 pour état subocclusif persistant depuis 8 jours.

— Le 22 Octobre, elle subit une cæcostomie d'urgence.

— Le 12 Novembre 1954, hémicolectomie gauche.

— Le 8 Décembre 1954, fermeture de l'anus cæcal.

— Du 22 Octobre au 8 Décembre, les pertes de liquide intestinal par l'anus cæcal sont importantes.

— 48 heures après la dernière intervention, apparition de troubles psychiques : la malade ne parle pas, répond mal aux questions, est confuse puis absente, les yeux dans le vague. Elle déglutit difficilement, grince des dents. L'état clinique est extrêmement grave.

Il existe une faiblesse musculaire importante au niveau des membres supérieurs qui retombent lourdement.

Le reste de l'examen est négatif, mises à part une tachycardie et une *instabilité tensionnelle :* la T.A. passe de 19 à 12 1/2 en 36 heures.

Devant ce syndrome curieux, on pense à la possibilité d'une hypokaliémie et l'on demande un ionogramme. Le Cl est bas à 83 mEq. La R.A. à 60 vol. semble peu augmentée et le potassium est normal.

Les résultats demandent une discussion, car au premier abord, il ne semble pas s'agir là d'une alcalose métabolique certaine.

Du fait du défaut de technique, le sang n'ayant pas été prélevé sous huile, la R.A. réelle serait environ supérieure de 5 volumes au chiffre trouvé. Mais il faut remarquer surtout que l'urée est à 1 g. 20 alors que la diurèse est très diminuée (200 cc.), ce qui signe une insuffisance rénale fonctionnelle. Or, dans ce cas, avec une urémie aussi élevée, on rencontre toujours une acidose et un chlore plasmatique élevé ou peu modifié. Il est donc anormal de voir une R.A. normale et un Cl abaissé. Si les signes humoraux sont ici moins marqués ou même en partie masqués, c'est que l'alcalose métabolique est compensée en partie par l'acidose d'origine rénale. On peut bien admettre la coexistence de ces deux faits puisque la rétention des ions SO_4 et PO_4 est un mécanisme purement glomérulaire, alors que la réabsorption de CO_3H est un mécanisme tubulaire distal.

On fait passer, à partir du 11 Décembre, 80 mEq par jour sous forme de sérum d'Elkinton.

Le 13 Décembre 1954, l'opérée va mieux : elle est plus consciente, mais délire légèrement. On observe de petits soubresauts musculaires. Les réflexes sont obtenus mais faibles. L'instabilité tensionnelle persiste.

On pratique un électrocardiogramme qui met en évidence (Docteur Cahen), un rythme sinusal à 140.

P.R. = 0,08 sec.
AQRS = + 10°
QT = VM + 0,11 sec. en dérivation standard
VM + 0,15 sec. en V4.
T = isoélectrique en D3, est négatif en D1, D2, V2, VF, V3 à V6
AT = — 150°.

Il s'agit donc d'un E.C.G. typique d'une hypokaliémie.

L'ionogramme apporte la preuve de l'amélioration : alors que la diurèse augmente à 500 cc., l'urée baisse à 0,65. Le Cl est à 95, la R.A. est normale, le K = 4,28 mEq.

— Le 14 Décembre, l'amélioration se poursuit. La malade est plus consciente, parle un peu mais est très asthénique. Le tracé électrocardiographique reste identique à celui de la veille.

— Le 15 Décembre, la faiblesse musculaire au niveau des membres supérieurs est extrêmement nette : impossibilité de serrer les objets et de maintenir le bras levé. La déglutition est normale. Mais petite confusion mentale par intermittence.

L'ionogramme reste toujours satisfaisant.

L'électrocardiogramme montre :

— une déviation de AQRS à — 10°,
— une positivation de T en V3,
— une diminution de profondeur de T en V4,
— QT en V4 = VM + 0,11 sec.

On arrête le sérum d'Elkinton.

— Le 16 Décembre, on note sur le tracé électrique une nette diminution de la profondeur des ondes T négatives : pratiquement isoélectriques en VF, négatives très peu profondes de V3 à V6 et D1, D2.

QT = VM + 0,04 sec.

— Le 17 Décembre, l'E.C.G., alors que le rythme sinusal est à 125, montre la diminution de QT sous l'action du Cl K. QT = VM + 0,01. Il n'y a pas de changement morphologique de T.

	DATES		12/11	8/12 ↓	9/12	10/12	11/12	12/12	13/12	14/12	15/12	16/12	17/12	18/12	19/12
SANG	Urée	gr °/₀₀	0,32				1,20		0,65	0,70	0,68	0,56	0,36	0,36	
	Cl	mEQ/l	98				83		95	96	100	104	98	100	
	RA	vol. %	62				60		53	51,5	54,8	60,5	67,7	65,3	
	Protéines	gr°/₀₀	61,9				61,6		63	59,5	60,8	56	54,6	52,6	
	Na	mEQ/l	164,8				146		160,8	164,5	162	145	167	150	
	K	mEQ/l	4,38				4,10		4,28	4,68	4,47	4,18	4,76	3,81	
	Hématocrite	%	42				44		39	38	37	37	36	36	
URINES	Urée	gr °/₀₀							16,50 24h.	13		30,2	22	16,4	
	Cl	mEQ/l							145	118	192	183	230	219	
	Na	mEQ/l							3	3	8,28	8,8	10,10	239	
	K	mEQ/l							45	55	120	120	189	207	
	pH à 37°								5,5	7,4	7,5	7,5	7,5	8,8	
	Diurèse	cc		250	100	300	200	700	500	600	600	700	500	400	600
	Vomissements	cc				≠ 300	≠ 50								
	Pertes insensibles	cc	1500	1200	1200	1200	1300	1300	1300	1400	1400	1100	1100		
SERUM	Sang	cc	1000				500								
	Elkinton	cc					1000	1000	1000	500	500			500	500
	Sérum glucosé	cc	1500	1500	1500	1000									
	Prophyseat.	cc						500	500	500	500				1000
	Sérum salé hyper	cc		20	10	30	20	20							10

Au point de vue général, la malade va beaucoup mieux, malgré la persistance de la faiblesse des membres supérieurs. Il apparaît un petit délire de persécution non systématisé.

— Le 21 Décembre, l'état clinique est inchangé. Les troubles psychiques persistent.

L'ionogramme de la veille révélait une baisse du K à 3,8 mEq. On continue à donner du Cl K per os.

L'E.C.G. de ce jour montrait :

Rythme sinusal = 125
T isoélectrique en D2, positif en D3, VF et V4
QT = VM — 0,02 en V4.

Un dernier E.C.G. a pu être enregistré après guérison complète de la malade, en Avril 1955 :

Rythme sinusal = 125
AQRS sans changement
AT = 0°
T = positif en D1, D2, VL ; isoélectrique en VF ; positif dans toutes les précordiales
ST = discret sous décalage en D1, D2, V3, V4, V5
QT = VM — 0,03.

En résumé : Cæcostomie pour cancer du côlon descendant. — Pertes de liquide intestinal importantes par l'anus cæcal pendant un mois 1/2. — Etat extrêmement grave. Pronostic fatal : confusion et faiblesse musculaire importantes. Tachycardie. Instabilité tensionnelle. Gros troubles électrocardiographiques. Apparition de troubles psychiques tardifs. — Guérison complète clinique, humorale et électrocardiographique sous l'effet de la thérapeutique.

ICTÈRE PAR RÉTENTION : ANASTOMOSE BILIO-DIGESTIVE (CANAL HÉPATIQUE — GRÊLE)

OBSERVATION XI

M. Mont..., 63 ans.

Ce malade souffrait depuis 1950 de cholécystite lithiasique. Le 9 Août 1954, il subit une cholécystectomie. Mais depuis lors, apparait un ictère par rétention : son intensité est variable ; il est peu foncé et colore les conjonctives. Les urines sont foncées et les selles jaune d'or. L'appétit est conservé et le malade est surtout gêné par un prurit assez violent.

Le 21 Janvier 1955 survient un mœlena isolé. C'est alors que l'on conseille une hospitalisation dans le Service du Prof. Santy.

A l'entrée, le 2 Février 1955 : l'état est assez satisfaisant. L'ionogramme est alors le suivant : Urée : 0,33 ; Cl : 110 mEq ; R.A. : 56 vol. ; Protéines : 57,5 ; Na : 146 mEq. Le potassium : 3,95 mEq est déjà sensiblement abaissé.

Le 9 Février 1955, l'intervention fait découvrir un foie en mauvais état. Il existe de nombreuses adhérences sous-hépatiques. On anastomose le carrefour hépatique à une anse du grêle, après section du cholédoque.

— Le 11 Février, apparait une légère torpeur et un ballonnement abdominal.

L'ionogramme montre la précocité des perturbations humorales avec une augmentation de la R.A. à 73 vol., un chlore normal et un potassium un peu bas à 3,85 mEq.

Le malade reçoit 1.500 cc. de sérum glucosé par jour et la diurèse est conservée.

— Le 14 Février, l'ionogramme est très perturbé et met en évidence un syndrome très net d'alcalose métabolique avec hypokaliémie et chloropénie : R.A. à 93 vol., Chlore à 89 mEq et potassium à 2,5 mEq. L'urée est augmentée.

— Le 16 Février, la scène clinique prend un caractère particulier et alarmant : le malade délire. Il s'agit presque d'un délire aigu avec agitation et confusion mentale complète. Il n'est noté aucune abolition de réflexes, aucune faiblesse musculaire, pas de trémulation.

L'ionogramme est toujours aussi significatif : R.A. à 86,5 vol., Cl à 93 mEq et K bas à 2,10 mEq.

On institue immédiatement comme traitement, une perfusion de 1 l. de sérum d'Elkinton par jour, soit 80 mEq de K, on y ajoute 20 puis 40 mEq de citrate de K par jour. Il est remarquable de constater que sous l'effet de cette thérapeutique, les troubles psychiques rétrocèdent assez vite et que, parallèlement, le syndrome humoral se transforme. Le troisième jour (19 Février), en effet, le Cl : 107 mEq. La R.A. baisse à 55 vol. et le K remonte à 3,75 mEq.

En résumé : Anastomose bilio-digestive pour ictère par rétention. — Etat de sous-nutrition secondaire à l'ictère. Stress opératoire. — Tableau clinique grave : délire aigu et confusion mentale complète. — Guérison complète en 3 jours de tous les désordres, psychiques et humoraux.

	DATES	8.2 55	9.2 ↓	10.2	11.2	12.2	13.2	14.2	15.2	16.2	17.2	18.2	19.2	20.2	21.2	22.2	23.2	24.2	25.2
SANG	Urée gr °/₀₀	0,25			0,35			0,91		0,60	0,62	0,45	0,38		0,33	0,22	0,25		0,50
	Chlore mEQ/l	112			108			89		93	101	104	107		101	103	101		104
	RA vol.%	61			73			93,5		86,5	71	61	55,5		64,5	64,5	63		59
	Protéines gr °/₀₀	70			52,5			50,5		62	57,5	61	50,5		50	57,5	50,5		49
	Sodium mEQ/l	135			162,5			154		135,5	144	137,5	134		143,5	139	148		149,5
	Potassium mEQ/l	4,25			3,85			2,5		2,10	3,05	4,50	3,75		4,75	4,80	4,45		3,45
	Hématocrite %	49,5			49			50			53		51		50,5	52,5	48		43
	Diurèse cc		500	300	1000	500	500	100	1100	1600	900	800	1500	1300	1500	1200	800	1500	1300
SERUM	Sang cc		500	500	500	500	500	500	500										
	Sérum glucosé cc		1500	1500	1500	1500	1500	1500	1500										
	Sérum d'Elkinton cc									1000	1000	1000	1000						
	Citrate Potassium mEQ										20	20	20	40	40	40	40	20	

SYNDROME D'HYPERCORTICISME

OBSERVATION XII

Mme Gub... Geneviève, 50 ans.

Cette malade de 50 ans, sans antécédents pathologiques particuliers, voit apparaître, en Juin 1954, un œdème important localisé d'abord aux membres inférieurs, puis généralisé, accompagné de purpura sans signes articulaires ni autres hémorragies, avec une albuminurie à 0,30 par l. Peu après, une boulimie attire l'attention et fait découvrir un diabète : glycémie à 1,35 g. et glycosurie à

13,7 g. par l. On institue un traitement à 20 unités d'insuline par jour. Elle est hospitalisée dans le Service du Professeur Ravault le 17 Août 1954, car les œdèmes des pieds et des chevilles persistent et de nouvelles taches purpuriques apparaissent.

A l'entrée, l'examen met en évidence :

— un œdème blanc, mou, gardant le godet ;

— un diabète d'intensité moyenne : la glycémie est à 2,15. La glycosurie à 32,7 g. par l. ;

— une albuminurie à 0,12 et une P.S.P. à 21 % ;

— un foie augmenté de volume, mais des tests hépatiques sensiblement normaux ;

— un syndrome purpurique avec hypoplaquettose à 50.000 et signe du lacet positif ;

— une T.A. à 13,7 ;

— des réflexes ostéotendineux normaux.

Mais l'ionogramme met en évidence un syndrome d'alcalose métabolique avec hypochlorémie et hypokaliémie. La R.A. est augmentée à 82,5 vol. Le Cl = 90 mEq et le K est très abaissé à 1,90 mEq. L'urée est normale.

Les signes cliniques que l'on peut lui rattacher sont très discrets : un peu d'asthénie, une légère faiblesse musculaire, un psychisme un peu particulier, difficile à définir.

L'électrocardiogramme montre des altérations caractéristiques d'hypokaliémie (Dr Cahen) :

Rythme sinusal à 75 par minute
L'onde P est normale
P.R. = 0,15 sec.
A QRS = 0° position électrique demi-horizontale
QRS = 0,06 sec.
QT = VM (valeur moyenne) + 0,05 en dérivation standard
VM + 0,17 sec. en précordiale (V4)
ST = sous-décalé en VF et en précordiales de V2 à V5 avec maximum en V4
T = très bas voltée en toutes dérivations, isoélectrique en D II, négative en D III, VF ; diphasique — + en V4.

Donc, il existe un allongement de QT, un aplatissement de T et un sous-décalage de ST.

Le 29 Août, la malade présente un malaise avec tremblement, sueurs, asthénie et faiblesse musculaire, réflexes très faibles, légère torpeur par instant. (Il survient avant toute injection d'insuline et avec une glycosurie importante). Le K est à 1,95 mEq.

Enfin, un dosage de 11 oxystéroïdes éliminés dans les urines, apporte la preuve de l'hypercorticisme : 6,12 mg. (taux normal : 1 à 1,6). De plus, le taux des 17-céto-stéroïdes est à 21,7 mg. par 24 heures. Le rétro-pneumopéritoine objective une augmentation de volume de la surrénale gauche. Sur la radiographie du crâne, la selle turcique est un peu grosse et les parois sont amincies.

Un traitement potassique est commencé le 27 Août : une perfusion intra-veineuse quotidienne de 1 litre de sérum d'Elkinton contenant 80 mEq de potassium, associé à partir du 1er Septembre à 10 g. de K per os.

Malgré cela, il est à remarquer que le syndrome humoral ne se modifie pas sous l'influence de la thérapeutique et l'ionogramme reste pratiquement identique 10 jours après le début du traitement.

Admettant qu'il s'agissait ici d'un trouble fonctionnel rénal avec défaut de réabsorption du potassium par le tube rénal sous

l'influence du dysfonctionnement endocrinien, on pratique une étude de la réabsorption du K par le tube distal.

Filtration glomérulaire : 120 cc./mn
Taux de K plasmatique : 2 mEq/1
Filtration par minute : 0,240 mEq/mn
Quantité de K éliminée par minute : 43 mEq/1
Avec une diurèse de 2,08 cc./mn., soit 0,089 mEq/mn
Réabsorption : 0,150 mEq/mn.

Chez un sujet normal, par exemple, la réabsorption est beaucoup plus élevée.

Filtration glomérulaire : 120 cc./mn
Potassium plasmatique : 4m Eq/mn
Filtration par minute : 0,480 mEq/mn.

Si l'on admet un taux urinaire identique au précédent : 43 mEq/1, avec une diurèse de 1,1 cc/mn, soit 0,047 mEq/mn.

Réabsorption : 0,433 mEq/mn.

Il existe donc ici une perte primitive de K par le rein.

En résumé : Au cours d'un syndrome de Cushing, alcalose métabolique due à une fuite de K par les urines. Signes cliniques très discrets. Résistance des troubles à la thérapeutique potassique.

	DATES		18.8.54	19.8	20.8	23.8	24.8	27.8	30.8	1.9	9.9	13.9	17.9
SANG	Urée	gr °/₀₀	0,33	0,23	0,20	0,34	0,22	0,31	0,30	0,53	0,55	0,38	0,20
	Cl	mEq/1	90	95	99	94	92	93	96	91	90	83	86
	RA	vol. %	82,5	67	63	71	67	82,5	92	87	93,5	96	101
	Protéines	gr °/₀₀	51,5	52,5	53,5	55,5	53	58,5	49	55	53	53	60
	Sodium	mEq/1	146	136,5	137,5	141	140	145	142	137,5			144
	K	mEq/1	1,9	2,5	2,85	2,30	2,55	2,35	1,95	1,75	1,8		2
	Hématocrite	%	35,5	34	33	34	33,5	33	30,5	32,5	32	28	31
	Glycémie	gr °/₀₀			2,65	1,52		2,07	2,30				2,82
K adrénal	Sérum d'Elkinton	cc						1000	1000	1000	1000		
	K per os	mEq								100	100	100	
	Diurèse	cc	3.000	2800	2500	2100	2400	2300	3200	3000	3000	2200	2500

DIALYSE CHEZ UN CARDIAQUE MITRAL AVEC ANASARQUE IRRÉDUCTIBLE

OBSERVATION XIII

M. Vad... Pierre, 49 ans.

Ce malade, âgé de 49 ans, entre le 20 Mars 1953 dans le Service du Professeur Ravault pour une dialyse péritonéale.

Depuis 1933, date de la première atteinte, il a fait plusieurs poussées de R.A.A. avec atteinte cardiaque. En 1940, surviennent deux épisodes d'œdème pulmonaire, qui se reproduisent de loin en loin.

En 1950, le malade voit apparaître des œdèmes des membres inférieurs et un épanchement pleural. Réductibles jusqu'en 1952

par la thérapeutique habituelle, ils deviennent réfractaires depuis lors et en même temps se constitue une ascite importante. Le sujet suit un régime sans sel depuis longtemps, mais a reçu du novurit en cures insuffisantes en quantité et en durée.

L'examen à l'entrée met en évidence un volumineux œdème des membres inférieurs, une ascite importante, un épanchement pleural droit.

Le malade est dyspnéique et cyanosé. L'auscultation révèle l'existence d'une maladie mitrale.

L'état général reste relativement bon. La langue est humide.

L'ionogramme est tout à fait normal.

— Le 23 Mars a lieu la dialyse qui est parfaitement bien supportée.

— Le lendemain, les œdèmes ont très nettement diminué : la peau est beaucoup moins tendue.

Le rythme cardiaque est régulier ; le souffle diastolique qui était très faible a complètement disparu. Il en est de même pour la dyspnée. On ne retrouve pas la matité de la base droite. La diurèse s'élève à 1.000 cc. alors qu'elle n'était que de 250 cc. auparavant. Il s'installe en même temps une diarrhée légère.

— Le 25, les œdèmes continuent à fondre. Le ventre a considérablement diminué de volume. Le malade va bien.

— Le 26 Mars, l'ionogramme révèle une alcalose avec :

R.A. à 68 vol.
K à 3 mEq
Cl à 92 mEq.

On ne note aucun signe clinique.

En résumé : Cardiaque mitral avec œdèmes irréductibles. — Dialyse + diarrhée légère. Syndrome humoral net. — Absence totale de signes cliniques.

DATES			21.3.53	22.3	23.3	24.3	25.3	26.3	27.3
SANG	Urée	gr °/oo	0,65		0,42		0,43	0,35	0,35
	Cl	mEq/l	101		94		94	92	88
	RA	vol. %	51		45		59	68	70
	Protéines	gr °/oo	70		58		54	66	66
	Na	mEq/l	146		116		130	136	138
	K	mEq/l	5,1				3,3	3	4,2
	Hématocrite	%	40,5		39		39	40	40
	Résistivité	52/cm2/cm	66,7			67,2	70,6	69,3	70,8
URINES	Cl	mEq/l	29		40		130	138	115
	Na	mEq/l	7,5		5		80	90	80
	K	mEq/l	72		52		43	40	55
	Urée	gr °/oo	31,10		21,50		5	5,25	12,37
	Diurèse	cc				1000	2000	3000	1800

TRAITEMENT D'UNE ACIDOSE DIABÉTIQUE

OBSERVATION XIV

Mme Pand...

Cette malade, âgée de 67 ans, est hospitalisée une première fois dans le service du Professeur Ravault en Janvier 1953, pour un diabète important constaté 20 ans auparavant, soigné de façon défectueuse et nettement déséquilibré. On note que la mère de la malade était elle-même diabétique. La glycémie est à 3 gr. 35, la glycosurie à 63,75 g. par 24 heures. On constate un gros amaigrissement, une polydipsie, une polynévrite des membres inférieurs avec abolition des rotuliens et des achilléens.

	DATES	14.7.53	15.7.	16.7	17.7	18.7	19.7	20.7	21.7
SANG	Urée gr °/₀₀				0,50	0,52		0,43	0,40
	Chlore mEQ/l				107	112		95	92
	RA vol. %			23	21	75		81	79,5
	Protéines gr °/₀₀				60	55		60,5	50,5
	Sodium mEQ/l				142	152		140	134
	Potassium mEQ/l				3,75	2,6		3,25	3,85
	Hématocrite %				40	38		39	38
	Glycémie gr °/₀₀		4,3		3,32	2,2		1,62	2,07
URINES	Diurèse cc		2500	4.000	3900	1300	1300	1400	1700
	Glycosurie cc		39		30,2	27		5,10	21,2
	Acétone		++		+++	+++		0	0
TRAITEMENT	Glucosé iso cc			1.000	1000	1500	700		
	Glucosé hyper cc				40		40		
	Salé hyper cc								
	Salé physio cc			500		1000	1300		
	Bicarbonaté cc			500	1000	500			
	Potassium mEQ					60	70		
	Insuline	40 40	40	40 s/cut + 20 IV	60 s/cut + 20 IV	50 s/cut +100 IV	40 s/cut +100IV	40 s/cut	
				40 s/cut	60 s/cut	50 s/cut	40 s/cut	40 s/cut	
	Adrénaline			½ mg	½	½			

Le 16 juillet, elle entre à nouveau pour un syndrome acétonémique apparu à la suite d'un surmenage physique. La malade a présenté progressivement des vertiges, une perte d'appétit, des vomissements très fréquents, de la somnolence, des céphalées. La déshydratation est importante. La glycémie est à 4 g. 30 avec glycosurie à 39 g. ‰ avec grosse quantité d'acétone (+++). La R.A. est à 23 volumes.

On fait passer 1.000 cc. de sérum glucosé isotonique, 500 cc. de sérum salé physiologique, 500 cc. de sérum bicarbonaté, 80 unités d'insuline sous-cutanées et 20 unités intra-veineuses.

— Le 17 Juillet, la R.A. est à 21 volumes, le K à 3,75 mEq. La diurèse très importante est à 4 l., la glycémie est toujours élevée : 3,32 gr. La glycosurie à 30,2 g. par 24 heures. L'acétone est toujours en quantités importantes. On augmente les doses d'insuline de 40 unités. On passe 1.000 cc. de sérum bicarbonaté, 1.000 cc. de sérum glucosé isotonique et 40 cc. de sérum glucosé hypertonique.

— Dès le lendemain 18 Juillet, la R.A. monte à 75 vol. et alors que le Cl reste normal à 112 mEq, le K s'abaisse à 2,6. Les mEq totaux sont à 310 mEq/l. On donne, en diminuant les doses de sérum bicarbonaté, 60 mEq de potassium.

— Le 20, le syndrome humoral est constitué au complet : R.A. = 81 vol., Cl = 95 mEq, K = 3,25 mEq. Il n'est accompagné d'aucune manifestation clinique nouvelle et particulière.

— Le 21, la R.A. baisse un peu à 79,5, le K est à 3,85. L'état de la malade s'étant amélioré, on ne pratique aucun autre bilan électrolytique avant le 28 Juillet. A cette date, l'ionogramme est entièrement normalisé.

En résumé : Diabétique de 67 ans. Subcoma à la suite de surmenage. — Traitement par insuline, sérum glucosé, sérum bicarbonaté en excès. — Pas de signes cliniques particuliers à la perturbation humorale. — Guérison du syndrome humoral par la thérapeutique potassique.

SURCHARGE EN BICARBONATE DE Na AU COURS D'UNE NÉPHRITE CHRONIQUE

OBSERVATION XV

Mme Piet...

Malade de 54 ans, hospitalisée dans le service du Professeur Ravault, qui n'a rien de notable dans ses antécédents, en particulier, pas d'angines.

Début Janvier 1951, elle présente une élévation thermique à 38° avec asthénie.

L'urée est à 0,45. Le taux en reste variable dans les semaines qui suivent.

La T.A. étant alors à 19, on parle de néphrite chronique azotémique et hypertensive.

Puis, cures à Saint-Nectaire en 1951 et 1952. Le taux d'urée oscille entre 0,70 et 1 g. 70.

Pendant l'hiver 1952, l'urémie monte jusqu'à 2 g. 90. La T.A. est à 7/4 seulement. On note alors une oligurie à 600 cc. et au cœur, un souffle systolique. De plus, prurit intense et somnolence. La malade reçoit du sérum glucosé et des tonicardiaques. Son médecin de Saint-Nectaire, consulté, lui conseille l'hospitalisation dans le service du Professeur Ravault.

A l'entrée, le 3 Février 1953 :

La malade est agitée ; elle présente des crampes et des secousses musculaires dans tous les territoires.

La T.A. est à 11/6. Le cœur en arythmie.

Les urines sont pâles et limpides avec un disque d'albumine.

L'urée est à 3 g. 28.

Les réflexes ostéo-tendineux sont obtenus. L'ionogramme décèle un syndrome très net d'alcalose métabolique avec hypokaliémie et chloropénie.

Cl = 63 mEq
R.A. = 112 vol.
Na = 144 mEq
K = 3 mEq
Ph = 7,85.

On apprend alors que la malade buvait de l'eau bicarbonatée en grande abondance depuis deux mois. Elle avait, d'autre part, vomi assez souvent dans les jours précédents, ce qui accentuait encore ses pertes en chlore.

— *Le 4 Février :* subcoma. Secousses musculaires, tressautements permanents.

Le rythme respiratoire est très lent, la respiration très superficielle.

La T.A. est effondrée à 8. La langue est sèche.

La R.A. est à 94 vol., le Cl à 65 mEq, le K à 3,2 mEq.

DATES			3.2.53	4.2	5.2	6.2
SANG	Urée	gr °/₀₀	3,28	3,36	3,21	3,20
	Cl	mEQ/l	63	65	76	72
	RA	vol.%	112	94	88	83
	Protéines	gr °/₀₀		56	53	54
	Na	mEQ/l	144	142	148	136
	K	mEQ/l	3	3,2	2,8	5
URINES	Urée	gr °/₀₀	5,25			6,30
	Cl	mEQ/l	36			45
	Na	mEQ/l	95			90
	K	mEQ/l	27,5			22

On administre :

3.400 cc. de sérum glucosé isotonique
160 cc. de sérum salé à 20 %.
20 mEq de K.

La diurèse abondante ne peut être évaluée : la malade perd ses urines.

— *Le 5 Février :* le subcoma persiste. La kaliémie étant à 2,8 mEq, on donne 100 mEq de K par voie intraveineuse ; de plus 2.500 cc. de sérum glucosé isotonique et 80 cc. de Cl Na à 20 %. Etat grave : le soir, on a l'impression que la malade ne passera pas la nuit.

— *Le 6 Février,* l'ionogramme montre l'inaction de la thérapeutique rechlorurante ; par contre, le K est redevenu normal et l'on peut noter parallèlement une légère amélioration clinique : la malade est plus consciente, elle boit et a moins de secousses musculaires. La T.A. est inchangée, toujours à 8. La langue est humide. Mais la température monte depuis la veille au soir.

On décide une dialyse au cours de laquelle le sub-coma fait place au coma complet. Il s'installe un rythme de Cheyne-Stokes de plus en plus lent. La T.A. est toujours à 8.

La mort survient après passage de 10 litres.

En résumé : Syndrome biologique d'alcalose métabolique tout à fait anormal au cours d'une néphrite chronique au dernier stade,

dû à une surcharge en bicarbonate de soude. Mort dans le coma complet.

NÉPHRITE CHRONIQUE AVEC FUITE DE SEL ET DE POTASSIUM

OBSERVATION XVI

Bes... Simon, 48 ans.

Ce malade entre dans le Service du Professeur Ravault, le 6 Juillet 1954. Depuis 1951 coexistent une tuberculose pulmonaire qui semble stabilisée sous l'influence d'un pneumothorax encore entretenu, et une albuminurie découverte à l'occasion d'une poussée œdémateuse.

Dans les deux mois qui précèdent l'hospitalisation, amaigrissement, anorexie, poussées diarrhéiques, asthénie puis apparition de crampes musculaires aux membres inférieurs.

Malgré le régime déchloruré, l'urée est élevée à 2 g. 50.

Quinze jours avant l'entrée, apparition de vomissements abondants.

A l'entrée : obnubilation. Gros amaigrissement, déshydratation importante. Il n'y a pas d'œdème périphérique. Les réflexes sont normaux. Hormis une raideur de la nuque peu marquée, le reste de l'examen est négatif. L'albuminurie est à 0,30. La diurèse est importante : de 2 l. 500 à 3 l. par jour.

L'ionogramme révèle un syndrome d'alcalose métabolique typique : urée : 2 g./l. ; Cl : 91 mEq/l. La R.A. est à 65 vol., ce qui est anormalement élevé pour une néphrite chronique, qui devrait être en acidose. Le Na : 135 mEq/l. Le K est bas : 3,10 mEq/l. Du fait des vomissements importants des semaines précédentes, on rattache tout d'abord ces troubles humoraux aux pertes chlorées extra-rénales.

On institue comme thérapeutique à la fois du sérum physiologique : 2.000 puis 1.000 cc. par jour, 100 cc. de sérum salé hypertonique le premier jour et 80 mEq de K per os pendant 4 jours, associé au K passé en perfusion.

Lorsqu'il quitte le Service le 22 Juillet, il reste un peu pâle et anorexique. La torpeur a disparu, les troubles humoraux sont corrigés : l'urée à 0,85 g./l. a considérablement diminué. Cl : 105 mEq/l. ; R.A. : 48 vol. % ; Na : 142,5 mEq/l. ; K : 4,10 mEq/l.

Rehospitalisé pour bilan, deux mois plus tard, alors qu'*il n'a pas vomi*, on retrouve des perturbations humorales du même ordre : urée : 1,62 g./l. ; Cl : 90 mEq/l. ; R.A. : 70 vol. % ; K : 3 mEq/l. On doit admettre alors l'origine purement rénale de ces troubles, liés à une perte abondante de sel et de K dans les urines. La diurèse est toujours très importante, jusqu'à 4 litres en 24 heures. On prescrit un régime sans viande, normalement salé et du potassium.

Revu à la consultation en Janvier 1955, alors qu'il adjoint à un régime fortement salé, 2 g. 50 de Cl K, son état général est bon. L'examen humoral montre : Urée : 1,21 g./l. ; Cl : 96 mEq/l. ; R.A. : 60 vol. % ; Na : 123 mEq/l. ; K : 4,45 mEq/l. ; hématocrite : 36 % ; pH à 37° : 7,38.

Il revient dans le service le 16 Mars 1955 pour un bilan complet. L'ionogramme, malgré le traitement, n'a aucune tendance à

la normalisation : urée : 1,88 g./l. ; Cl : 88 mEq/l. ; R.A. : 88 vol. ; K : 3,75 mEq/l. et pH : 7,57. Cette valeur du pH fait écarter la possibilité d'une acidose respiratoire qui aurait pu être discutée du fait de la présence d'un pneumothorax pour lésions bacillaires.

L'étude détaillée des fonctions rénales montre :

1° Une diurèse qui reste toujours abondante : en moyenne 2.600 cc. par 24 heures.

2° Une filtration glomérulaire très diminuée.

— Clearance de la créatinine endogène : 12,5 cc/mn.
— Clearance de l'hyposulfite : 21,6 cc. par min. (norm. : 110).
— Clearance de l'urée : 8,27 cc/mn.
— T.M.G. (capacité maxima de réabsorption du glucose) : 47,5 mg./mn (norm. 350). Seuil moyen 2 g. 20.
— Pouvoir de concentration : diurèse osmotique : osmolarité fixée entre 550 et 400 mosM/l. pour des diurèses qui varient de 2,5 à 7,5 cc/mn. Dans de telles conditions, l'osmolarité devrait varier de 800 à 450 mosM.

En somme, il s'agit incontestablement d'un rein très atteint et les épreuves ci-dessus confirment le diagnostic de néphrite chronique avec réduction de la masse rénale en fonctionnement, avec T.M.G. abaissé de près de 10 fois.

3° Au cours de ces différentes épreuves, on a étudié l'élimination des ions et clearances du Cl, Na et K.

Pendant 24 heures en repos :

Clearance du Cl = 1 cc/mn
Clearance du Na = 1,13 cc/mn
Clearance du K = 22,9 cc/mn ; au-dessus de la filtration même si on admet la valeur maximum trouvée à 21,6.

Dans l'urine, pour la même période de 24 heures :

pH = 7,10, donc élevé
Cl = 48 mEq/l.
Na = 86 mEq/l.
K = 47 mEq/l.
CO_2 = 52,5 mM/l.

Au cours de l'épreuve de mesure du T.M.G. (surcharge en glucose), la clearance du K se situe entre 32 et 110 cc/mn, alors que celle du Na reste entre 7 cc. et 2 cc. et celle du Cl entre 4 et 2,5 cc/mn.

Au cours de la clearance de l'hyposulfite et du P.A.H., la clearance du K s'élève jusqu'à 78. Le chiffre le plus bas étant 55,9 cc/mn.

Ce qui paraît le plus frappant est l'excrétion extrêmement abondante du K puisque, même dans les conditions de repos, il y a excrétion tubulaire de cet ion et non seulement défaut complet de réabsorption.

4° Les bicarbonates sont réabsorbés et au cours d'une épreuve le calcul a montré que jusqu'à 94,7 % du bicarbonate filtré était réabsorbé. Sous l'influence d'une acidose respiratoire provoquée par inhalation de CO_2, la réabsorption passe de 81 à 94,7 % de la quantité filtrée. En valeur absolue, la réabsorption est faible et se situe entre 0,42 mosM/mn et 0,65 mosM/mn ; mais rapportée à une masse rénale normale, la quantité réabsorbée est sensiblement identique a celle que l'on trouve chez un sujet normal : de 2,49 à 2,90 mosM de bicarbonate réabsorbé par mn et pour 100 cc. de filtration, ce qui prouve que les tubes restants chez ce néphritique

fonctionnaient à peu près normalement pour la réabsorption des bicarbonates.

En résumé : Cette observation semble être un cas tout à fait exceptionnel (4 cas publiés) de néphrite chronique caractérisé par un syndrome d'alcalose métabolique avec hypokaliémie et chloropénie et par une perte potassique par les urines, extrêmement marquée.

DATES			7.7.54	8.7	12.7	22.7	15.9	30.11	16.3.55
SANG	Urée	gr °/oo	2,25	2	1,43	0,85	1,62	1,53	1,88
	Cl	mEQ/l	87	91	90	105	90	79	88
	RA	vol.%	58	65	46	48	70	69,5	58
	Protéines	gr °/oo		55	72,5	75	82	80	77
	Na	mEQ/l	110	135	123	142,5		124	139
	K	mEQ/l	3,10	3,90	4,5	4,10	3	4,25	3,75
	Hématocrite	%	29	27	21	23	29	35,5	
URINES	Urée	gr °/oo	7,13		4,67				
	Cl	mEQ/l	29		61				
	Diurèse	cc	2000	2000	3000	2300	3400		

CHAPITRE V

ETIOLOGIE

Dans les quelques observations que nous venons de rapporter, les circonstances d'apparition du syndrome d'alcalose métabolique se sont révélées extrêmement variées : syndrome digestif, état post-opératoire, syndrome endocrinien, thérapeutique médicamenteuse, aspiration gastroduodénale, fistule digestive, épuration extra-rénale. Mais ce ne sont là que quelques exemples et nous avons relevé dans la littérature bien d'autres causes possibles de ce trouble humoral.

Etant donné que chez un même malade, plusieurs processus pathogéniques peuvent s'associer pour aboutir à ces perturbations sans que l'on puisse préciser quel est le plus déterminant, il nous est extrêmement difficile d'en présenter une classification très rationnelle.

I. — DÉFAUT D'APPORT SEUL

Il est exceptionnel de rencontrer à l'origine d'un syndrome d'alcalose avec hypochlorémie et hypokaliémie, une simple inanition sans perte de liquide gastro-intestinal concomitante. Elkinton, Squires et Crosley en rapportent deux observations : il s'agit d'une anorexie mentale et d'une « inanition psycho-nerveuse ». Plattner observe à son tour une jeune femme atteinte d'anorexie mentale qui présente des troubles humoraux caractéristiques avec une alcalose à 91 vol., une hypochlorémie à 85 mEq/l. et une hypokaliémie à 2 mEq/l. L'E.C.G. est perturbé avec un allongement de QT et aplatissement de T.

Ces trois observations présentent un grand intérêt car elles sont la preuve de l'importance de la diminution de l'apport alimentaire. Si l'inanition est rarement comme dans ces cas, la seule responsable des perturbations humorales,

on conçoit que son association avec d'autres causes de déséquilibre (vomissements, aspirations, etc...), ne fasse qu'aggraver le syndrome. Cet élément joue un rôle important chez les dénutris, les cancéreux, les anorexiques. En effet, alors que l'élimination obligatoire de K par le rein se poursuit (Tarail et Elkinton), associée ou non à des pertes extra-rénales, le malade se trouve privé des 4 g. de potassium que lui apporte en moyenne son alimentation quotidienne.

Nous reviendrons sur ces faits au chapitre de la pathogénie.

II. — PERTES DE LIQUIDE GASTRO-INTESTINAL

C'est l'étiologie que nous avons le plus souvent rencontrée : 10 cas sur 16 malades. Nos observations illustrent assez bien la majorité des circonstances étiologiques possibles :

— Vomissements.
— Vomissements associés à des aspirations ou à des lavages d'estomac.
— Fistules digestives.

L'analyse des liquides de l'organisme laisse d'ailleurs prévoir la possibilité de perturbations électrolytiques : La perte du liquide gastrique entraîne des quantités très importantes d'ions Cl^-, alors que les liquides de drainages des fistules digestives provoquent à la fois des pertes de Cl^-, Na^+ et K^+.

1. Vomissements périodiques avec cétosémie.

Nous avons rapporté ici à titre d'exemple deux observations (I — II) d'enfants présentant des vomissements dits acétonémiques. Loaec qui les a publiées dans sa thèse, relève 9 fois sur les 16 cas qu'il rapporte, une alcalose avec chloropénie et hypokaliémie. Il insiste sur le fait que dans l'immense majorité des cas (8 fois sur 9), se surajoute aux vomissements la prescription malencontreuse par le médecin de doses parfois très importantes (≠ 50 g.) de bicarbonate per os, en lavement ou plus rarement, sous forme de sérum bicarbonaté, ce qui contribue à accroître encore le trouble humoral.

2. Les vomissements incoercibles de la grossesse.

Ils permettent de la même façon que les vomissements incoercibles de l'enfant, l'apparition du syndrome qui est

l'objet de notre étude. Lans, Gollin, Daro, Nora en ont observé huit cas. Ces femmes présentaient, avec une déshydratation marquée, de l'apathie, de la lassitude et parfois de la confusion mentale accompagnée d'une grande fatigabilité musculaire. L'hypokaliémie était nette et le syndrome a rétrocédé sous l'action de la thérapeutique potassique.

3. Les vomissements des sténoses hypertrophiques du nourrisson.

L'étude faite par Sacrez de neuf nourrissons porteurs de sténose pylorique, vient confirmer celle de Danowski et collaborateurs qui avaient pu mettre en évidence un déficit potassique certain chez sept nourrissons vomisseurs. Il constate d'ailleurs des modifications électro-cardiographiques caractéristiques. Genevet relate dans sa thèse l'histoire de deux enfants hospitalisés dans le service du Professeur Bernheim. L'une de ces observations est très caractéristique : il s'agit d'un garçon de deux mois, J... Yvon, qui présente une sténose pylorique typique cliniquement et radiologiquement. L'ionogramme révèle une alcalose : pH = 7,48. R.A. = 95 vol. avec hypochlorémie : Cl = 3,11 g. ‰ et hypokaliémie : K = 3 mEq. Sur l'E.C.G., les ondes T sont aplaties en toutes dérivations et QT est allongé.

4. Les sténoses pyloriques de l'adulte.

Elles sont, quant à leur conséquence humorale, en tout point comparables à celles de l'enfant. Nous avons observé un cas où les vomissements répétés étaient responsables de la scène clinique comme de la perturbation humorale. Mme Then... (obs. IV), était atteinte d'une sténose d'origine biliaire. Vomissant depuis longtemps, l'intolérance alimentaire était devenue totale durant les quinze jours qui ont précédé son hospitalisation et les vomissements étaient devenus permanents, même en l'absence d'ingestion alimentaire. Dès l'entrée, l'ionogramme était très perturbé : R.A. = 95 vol., Cl = 2,40 g. et K = 2,6 mEq. La déshydratation était intense.

5. Les vomissements répétés.

Les vomissements répétés que nous avons observés chez M. Chap... (obs. III) avaient duré trois semaines et engendré une scène clinique extrêmement impressionnante, le malade ayant sombré dans un coma complet. L'ionogramme à l'entrée était très perturbé et montrait un syndrome très net : alcalose très élevée : 125 vol., Cl = 53 mEq/l. et K = 1,9 mEq/l., tous deux très abaissés.

Nous ne pouvons classer cette observation sous un titre précis, l'origine de ces vomissements étant restée assez mystérieuse : gastrite éthylique possible ? Mais elle nous prouve une fois encore que la perte répétée de liquide gastrique en quantité abondante représente une circonstance d'apparition capitale de l'alcalose métabolique. Il faudra donc vérifier la composition humorale de tels malades et ceci, à plus forte raison si le moindre signe clinique vient attirer l'attention.

Mais souvent les circonstances d'apparition ne sont pas aussi simples et il faut faire une place importante à l'intervention de la thérapeutique.

6. Les lavages d'estomac et les aspirations prolongées au cours des sténoses et des occlusions.

Avant son entrée dans le service du Docteur Peycelon, M. Col... (V) atteint de sténose pylorique, d'origine ulcéreuse, avait beaucoup vomi et subi de nombreux lavages d'estomac. Opéré le 29 mars 1953, on pratiqua, le 1er Avril, un ionogramme en raison de l'aggravation subite de la scène clinique ; il mit en évidence une R.A. à 86 vol., un chlore à 84 mEq et un potassium à 2,7 mEq. Ce malade avait certainement, avant même l'intervention, un déficit important en ions Cl^- et K^+, occasionné par les vomissements et aggravé par les lavages gastriques.

M. Chav... (obs. VI) présentait une sténose pylorique d'origine néoplasique. L'ionogramme était sensiblement normal à l'entrée ; la kaliémie était à la limite inférieure de la normale. Opéré le 1er octobre, nous voyons le 6 octobre se constituer une alcalose avec hypokaliémie et chloropénie, alors que le malade avait subi des aspirations quotidiennes d'environ 2.000 cc. à partir de l'intervention. Là encore, le rôle des pertes électrolytiques ainsi réalisées ne peut être mis en doute.

Dans le cas de Mme Des... (obs. VIII), aux vomissements importants déclenchés par une occlusion par bride, s'ajoutent des aspirations quotidiennes de 1.500 cc. en moyenne. L'ionogramme sensiblement normal à l'entrée, s'était profondément modifié le 9 septembre, lendemain de l'intervention et révélait : R.A. = 75 vol., Cl = 74 mEq. K légèrement diminué à 3,64 mEq.

Quant à Mme Gil... (obs. VII), atteinte d'une occlusion du grêle, elle vomissait abondamment. Opérée à son entrée le 1er Juillet, chaque jour l'aspiration entraînait une petite quantité de liquide gastrique et le 4, le syndrome d'alcalose métabolique est apparu avec le maximum d'intensité.

Dans ces quatre observations, il est manifeste que la survenue des signes cliniques et humoraux a été conditionnée

par l'association des vomissements et des lavages d'estomac ou des aspirations. N'oublions pas non plus qu'il s'agissait là de malades forcément dénutris, donc privés depuis quelque temps déjà de leur apport quotidien de potassium.

Ce ne sont là que quelques exemples. Mais MARTIN, REYNOLDS et collaborateurs étudiant 160 cas d'hypokaliémie, ont pu constater que 60 % étaient dûs à des aspirations gastriques et intestinales.

7. Les fistules digestives.

Elles aboutissent au même résultat. C'est ce qu'illustre l'histoire de Mme MAR... (obs. X) : opérée le 22 octobre, on avait pratiqué une cæcostomie d'urgence qui fonctionne jusqu'au 8 décembre, date à laquelle on ferme la fistule. Deux jours après, en raison du tableau clinique (apparition de troubles psychiques), on est amené à demander un ionogramme qui fait, bien que sujet à discussion, constater une alcalose certaine avec déficit potassique.

Il faut remarquer que dans cette circonstance, les pertes de Cl et de Na sont théoriquement équilibrées : ce sont les pertes importantes de K qui doivent être tenues comme responsables de l'apparition du syndrome.

8. L'alcalose congénitale avec diarrhée.

Elle doit enfin être rapportée pour compléter cette étude. Cette affection congénitale est rare. Elle fut décrite en 1945 par GAMBLE puis par DARROW. Elle eut alors un intérêt considérable dans l'individualisation du syndrome d'alcalose métabolique avec hypokaliémie et chloropénie. Alors que les diarrhées graves entraînent habituellement une hypokaliémie avec *acidose*, cette maladie est caractérisée par le fait que les fèces sont plus riches en Cl qu'en Na et que l'excès de Cl est éliminé avec du K.

III. — ETATS POST-OPÉRATOIRES

Les interventions sur le tube digestif et les pertes gastro-intestinales qui en résultent ne sont pas les seules causes possibles de l'apparition de modifications métaboliques post-opératoires. Celles-ci peuvent en effet survenir en l'absence de toute perte extra-rénale. Longtemps, les chirurgiens se sont interrogés sur les causes de la mort qui survenait sans raison apparente quelques jours après le traumatisme chirurgical et BRUNSCHWIG rappelle ces exitus inexpliqués où l'autopsie négative ne donnait pas la clef du problème.

En 1934, Leriche publie son étude fameuse sur « la maladie post-opératoire », mettant l'accent sur l'importance des troubles métaboliques et tout particulièrement sur l'hypochlorémie. Depuis lors, de nombreux travaux se sont succédés pour faire la lumière sur son mécanisme. Dubois-Ferrière, Eliel, Pearson et Rawson, Randalle, Habif, Lokwood et Werner, et plus récemment, Lans, Stein et Meyer se sont particulièrement attachés à cette étude. Eliel et collaborateurs rapportent ainsi, parmi 32 cas d'alcalose métabolique observés, la fréquence de ces perturbations (9 cas) après de grosses interventions, en l'absence de toute perte de K extra-rénale. Une de leurs malades ayant subi une hystérectomie avec ablation de la face antérieure du rectum, présenta au troisième jour, avec une grande asthénie et un état léthargique, une baisse du K à 3.5 mEq et un tracé E.C.G. caractéristique de déficit potassique.

Divers facteurs entrent en jeu dans le mécanisme pathogénique :

— L'insuffisance d'apport de K chez l'opéré dans la période qui précède, comme dans les jours qui suivent l'intervention.

— La libération de K par le mécanisme du traumatisme cellulaire.

— Les perfusions de Cl Na et de glucose qui augmentent la diurèse, donc la déperdition potassique urinaire déjà accrue.

— Le stress que réalise l'acte chirurgical et qui stimule de façon excessive la secrétion d'hormones cortico-surrénales par l'intermédiaire de l'hypophyse.

IV. — DYSFONCTIONNEMENT DE LA CORTICO-SURRÉNALE

Depuis 1927, on oppose la hausse du K sérique dans l'insuffisance surrénale à la baisse de cet électrolyte dans le syndrome de Cushing. L'observation clinique et les données expérimentales sont venues confirmer le rôle de la surcharge en hormone cortico-surrénale dans l'élimination urinaire des électrolytes, à savoir une rétention de Na en même temps qu'une perte accrue de K.

1. Syndrome de Cushing.

Dès 1938, Anderson, étudiant les électrolytes des malades atteints de syndrome de Cushing, mit en évidence la possibilité d'une alcalose hypokaliémique et chloropénique, et

en 1940, Wilson et ses collaborateurs aboutirent aux mêmes conclusions.

L'observation de Mme Gub... (XII) en est une illustration. Elle souligne aussi tout particulièrement la valeur diagnostique que peut présenter le syndrome humoral dans de telles circonstances. Cette malade posait un problème complexe, associant à une asthénie marquée, des œdèmes persistants, un purpura et un diabète. Dès l'entrée, l'ionogramme était très perturbé avec R.A. = 82,5 vol. ; Cl = 90 mEq et K = 1,90 mEq. Malgré une thérapeutique potassique importante (1 l. de sérum d'Elkinton associé à partir du 31 août à 10 g. de K per os), les modifications humorales persistent avec la même intensité un mois après. C'est cette résistance au traitement qui attira l'attention et poussa à demander un dosage de 11 oxystéroïdes dont l'élimination très augmentée signa le Cushing.

Elkinton, Squires et Crosley, étudiant dix malades atteints d'alcalose métabolique, signalent comme étiologie chez une femme un syndrome adrénogénital typique par carcinome du cortex.

2. Les surcharges en désoxycorticostérone.

Elles peuvent réaliser le même tableau humoral. Les premières observations rapportées étaient des Addisoniens traités par des doses excessives de D.O.C. Biekel, Bauer et Fabre ont publié un cas de ce genre : il s'agissait d'une jeune femme atteinte de septicémie à staphylocoques, qui reçut 945 mg. de D.O.C. en 17 jours pour combattre une hypotension importante. Il en résulta une asystolie grave. L'ionogramme, neuf jours après l'arrêt du traitement révèla une hypokaliémie à 3,4 mEq et 1 chlore à : 2 g. 72.

Thorn signale d'autre part que 2 % des Addisoniens traités par hormones synthétiques présentaient des paralysies, insistant d'ailleurs sur le fait qu'il s'agissait de malades qui mangeaient peu.

3. Les traitements à l'A.C.T.H. et à la cortisone.

Enfin, ils sont susceptibles eux aussi de déclancher une alcalose métabolique avec hypokaliémie.

Elkinton constate le fait chez un malade qui, soumis à un régime pauvre en K alors qu'il était atteint d'une dermatomyosite, recevait de larges doses d'A.C.T.H.

Genevet, dans sa thèse, relate le cas d'un enfant de 9 ans, hospitalisé pour R.A.A. avec insuffisance aortique. Il avait reçu 100 mg. d'A.C.T.H. par jour pendant 15 jours, puis une seconde série de 100 mg. pendant 8 jours. A la fin

de ce traitement, l'ionogramme est le suivant : R.A. = 77 vol. %, Cl = 3 g. 49. K = 2 mEq.

Cependant, ces complications sont rares et PLATTNER en donne une explication bien simple : l'appétit est en effet très augmenté par ces hormones et l'apport de K reste ainsi suffisant.

Nous comprenons donc pourquoi tous les auteurs recommandent d'associer à titre préventif une thérapeutique potassique aux traitements prolongés de D.O.C.A., A.C.T.H. ou cortisone.

V. — CERTAINES NÉPHRITES

La valeur de la Kaliémie au cours des néphrites, a fait l'objet de nombreuses études (BROWN, TARRAIL et ELKINTON, DANOWSKI, DEROT, PASTEUR VALERY-RADOT, HAMBURGER) et l'on a opposé les hyperkaliémies des néphrites oligo-anuriques, au déficit potassique des polyuries et des néphrites tubulaires.

L'hypokaliémie est le plus souvent liée à une acidose rénale : c'est le cas du syndrome d'Albright ou des néphrites ascendantes consécutives à une urétéro-sigmoïdostomie.

L'observation que nous rapportons ici (XVI), est un exemple de l'étiologie rénale possible de l'alcalose métabolique avec hypokaliémie et chloropénie. Alors qu'à l'entrée l'urée était à 2 g., l'ionogramme révélait une hypokaliémie à 3,90 mEq, un chlore abaissé à 91 mEq et une tendance très nette à l'alcalose avec une R.A. à 65 vol. Le malade ayant vomi souvent pendant les 15 jours précédents, on se demanda si ces déperditions salines n'étaient pas en partie responsables du syndrome humoral. Mais à un second séjour, les vomissements ne s'étant pas reproduits, la R.A. était toujours élevée à 70 vol. et le chlore abaissé à 90 mEq. On est donc obligé d'admettre l'origine purement rénale de cette perturbation par fuite de K. EARLE, SHERRY, EICHNA et CONNAN ont publié une observation tout à fait comparable et EVANS et MILNE ont rapporté un cas de néphrite avec fuite de K qui se présentait comme une paralysie périodique familiale.

VI. — TRAITEMENT DE L'URÉMIE ET DES ŒDÈMES

Il peut être aussi responsable de l'apparition du syndrome que nous étudions.

Ainsi SCHWARTZ et WALLACE signalent-ils la possibilité de déchloruration avec hypokaliémie par injections répétées

de diurétiques mercuriels résultant d'une élimination excessive de Cl par rapport au Na, le Cl s'éliminant soit avec du K, soit avec de l'Am.

Nous avons observé chez un malade, M. Vad... (obs. XIII), les conséquences qu'une dialyse peut avoir sur l'équilibre électrolytique. Ce cardiaque mitral avec anasarque irréductible, avait le 21 Mars un ionogramme sensiblement normal. La dialyse est pratiquée le 23 et immédiatement après, on note une hypotonie plasmatique considérable (260 mEq) et une chute importante du Na. Le 25 s'amorce l'alcalose et l'hypopotassémie. Le 26, l'hypotonie est à peu près corrigée, mais le K = 3 mEq/l. et la R.A. = 68 vol. Il y a, pour expliquer ce phénomène, la possibilité de soustraction de potassium par un liquide de dialyse n'en contenant pas assez.

VII. — LE COMA DIABÉTIQUE TRAITÉ

Holler publia en 1946 l'histoire désormais classique d'une malade hospitalisée pour coma diabétique. Traitée par des doses convenables d'insuline et réhydratée par du sérum physiologique, 10 à 20 heures après, la glycémie était normale et l'acidose réduite. Mais en même temps était survenue une asthénie très marquée avec faiblesse musculaire et troubles respiratoires. Rapprochant ces faits des manifestations observées au cours de la paralysie périodique familiale (où le K sérique est souvent très abaissé), Holler eut alors l'idée de faire pratiquer un dosage de K. Il fut trouvé très abaissé à 2,5 mEq/l.

Depuis lors, de nombreux auteurs ont recherché et publié des faits semblables, le plus souvent appuyés par l'argument d'un E.C.G. caractéristique du déficit potassique.

L'observation XIV est assez éloquente et nous voyons du 17 au 18 juillet 1953 la réserve alcaline passer de 21 vol. à 75 vol. Le K baisse à 2,6 et par la suite le chlore s'abaissera à 95 mEq. La malade avait reçu, en plus de l'insuline, du sérum physiologique, du sérum glucosé iso et hypertonique et du sérum bicarbonaté.

VIII. — LA SURCHARGE EN SELS DE SODIUM

L'ingestion de quantités massives de sels de Na est capable, à elle seule, de provoquer le syndrome d'alcalose avec hypokaliémie. Burnett et Burrows ont rapporté cette complication chez un malade prenant des doses excessives de bicarbonate de soude pour calmer des douleurs gastriques.

L'observation XV, que nous rapportons, souligne bien l'importance de surcharges en bicarbonates dans la genèse du trouble humoral. Cette malade, dont l'urée était à l'entrée à 3 g. 28, présentait un trouble électrolytique très net : R.A. à 112 vol., Cl à 63 mEq et K à 3 mEq. Elle avait eu quelques vomissements dans les jours précédents, mais surtout avait pris depuis deux mois 5 g. de bicarbonate de soude par jour.

EN CONCLUSION

Cette revue des circonstances d'apparition de l'alcalose métabolique avec hypokaliémie et chloropénie, nous montre que le mécanisme de ce déséquilibre n'est pas unique : on peut retrouver à l'origine soit une insuffisance d'apport de potassium, soit une perte exagérée d'ions Cl par les liquides digestifs, soit une perte de potassium sous l'influence de l'hormone cortico-surrénale, soit enfin une surcharge en sels de sodium dans un but thérapeutique. Mais il est aussi remarquable de constater que rarement un seul de ces faits est en cause, mais qu'il faut incriminer l'association de plusieurs facteurs déclenchants.

CHAPITRE VI

SYMPTOMES

Les signes cliniques variés que l'on rencontre au cours du syndrome d'alcalose métabolique avec hypokaliémie, réalisent rarement un tableau complet. Groupés diversement, ils risquent parfois d'être confondus avec les symptômes de la maladie initiale qui est à la base du trouble humoral.

LES TROUBLES DE LA CONSCIENCE

Ils sont extrêmement fréquents. Nous les avons notés 12 fois sur 16 observations. Ils revêtent des intensités très variables et peuvent aller de la légère somnolence au coma complet et même au délire avec troubles psychiques.

— *La torpeur :*

Elle fut légère ou même intermittente chez quatre de nos malades (Obs. n°s VIII, XI, XII, XVI), alternant parfois avec des phases d'agitation, comme chez l'enfant M..., Obs. n° II

Plus intense dans les Obs. n^{os} V, IX, le malade ne répondant pas aux questions posées et chez l'enfant B..., Obs. n° I.

— *Le coma :*

Deux malades, Obs. n°s VII, XV, présentaient un état de subcoma, réagissant seulement aux incitations violentes.

Enfin, on observa même un coma complet, Obs. n° III, avec abolition des réflexes cornéens et troubles de la déglutition.

— *L'agitation :*

Elle fut notée 4 fois : Obs. n°s II, XI, XV, III, dans ce dernier cas à la phase d'amélioration du coma par la thérapeutique.

— *La confusion :*

Elle se manifesta aussi chez 4 de nos malades : Obs. n^os V, IX, X, XI.

— *Le délire :*

Il l'accompagna dans les 3 derniers cas. Il revêtit par deux fois un caractère très particulier : véritable petit délire de persécution non systématisé chez Mme Mar.... Délire presque aigu avec confusion mentale complète chez M. Mont... réalisant à lui seul l'essentiel de la symptomatologie clinique de ce malade.

LES TROUBLES NEURO-MUSCULAIRES

Ils sont pour le diagnostic d'un intérêt considérable et sont rapportés par tous les auteurs. Leur fréquence est importante, puisque nous les avons notés dans 11 observations.

— *L'asthénie :*

Elle était extrême chez un de nos malades, Obs. n° IX. Elle était moins prononcée dans 6 autres cas, n°s III, IV, V, X, XII, XVI.

— *La faiblesse musculaire :*

Elle se traduit par une impossibilité pour le malade de serrer la main qu'on lui tend, d'effectuer normalement les mouvements volontaires, de soutenir la tête. Les membres retombent lourdement. Il s'y surajoute une hypotonie appréciable à la seule palpation des muscles.

Dans le cas n° VIII, la faiblesse musculaire fut légère : notable dans 6 de nos observations, n^os I, III, V, VI, IX, XII, extrême chez une de nos malades, Obs n° VII, localisée aux membres supérieurs dans un seul cas, n° X.

— *Les réflexes ostéotendineux :*

Ils peuvent être modifiés, mais ce n'est pas une règle générale : faibles dans 4 cas, n^os I, VII, X, XII, nous avons constaté leur abolition aux membres supérieurs chez un seul sujet (VI) et aux quatre membres chez M. Chap... (III) alors que ce malade était dans un coma complet.

— *Les paralysies flasques :*

Succédant à la faiblesse musculaire et à des parésies, peuvent survenir dans les états graves, le fait a été signalé souvent dans la littérature. Lorsqu'elles atteignent le tronc et les muscles respiratoires, elles peuvent entraîner des troubles impressionnants décrits comme « respiration agoni-

que ». Nous n'avons, pour notre part, jamais observé de faits semblables. ELIEL, PEARSON et RAWSON, rapportant 32 cas d'alcalose métabolique, observèrent chez 13 de leurs malades une faiblesse musculaire marquée, mais jamais de paralysie. Cependant JEUNE, LOAEC et BETHENOD présentèrent, en 1953, à la Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, un malade de 15 ans 1/2 atteint de quadriplégie flasque ayant rétrocédé à la thérapeutique potassique (observation publiée dans la thèse de GENEVET). De même, en dehors de toute alcalose métabolique, un malade vient consulter dans le service du Prof. RAVAULT pour une paraplégie flasque due à un simple déficit potassique.

— *Signes d'excitabilité :*

Contrastant avec cet ensemble de signes déficitaires, il semble assez étonnant de rencontrer dans le syndrome d'alcalose métabolique, des signes d'excitabilité neuro-musculaire. Ainsi, nous avons pu par trois fois voir apparaître des crampes musculaires (Obs. n°s II, XV, XVI). Des secousses myocloniques qui se traduisirent au niveau des doigts par un léger tremblement (Obs n^{os} V, XII) et au niveau de la face par des petits mouvements spasmodiques des muscles masticateurs : Obs. III. Ce furent même exclusivement des signes de tétanie que présenta l'enfant M... (Obs. n° II), avec les signes de CHVOSTEK, TROUSSEAU et LUST, tous trois positifs. LOAEC, dans sa thèse, donne une explication de ces faits en insistant sur le rôle de l'alcalose dans leur genèse : l'augmentation de la quantité d'ions sodium qu'elle engendre, associée à la baisse du potassium et parfois à celle du calcium, participe à la modification du rapport :

$$\frac{Na + K}{Ca + Mg + H}$$

qui conditionne l'excitabilité neuro-musculaire.

LES TROUBLES DE LA MOTILITÉ INTESTINALE

Ils constituent un signe maintenant classique du déficit potassique. De nombreux travaux expérimentaux sont venus en apporter la preuve.

Le météorisme abdominal semblerait très fréquent d'après les observations rapportées par ELIEL et collab., qui le signalent 19 fois sur 32 malades avec 6 iléus paralytiques contrôlés radiologiquement.

Nous l'avons constaté dans les suites opératoires de trois hommes qui avaient beaucoup vomi ou subi lavages d'estomac et aspirations abondantes avant l'intervention. L'un d'eux n'a pas fait ses gaz (n° V). Chez un autre, il y eut arrêt des gaz alors qu'ils s'évacuaient normalement immédiatement après l'opération (n° VI).

Enfin, nous avons rapporté l'observation de M. Cherb... (n° IX), bien qu'elle soit très incomplète, ne possédant qu'un seul dosage de potassium plasmatique, car elle nous a semblé particulièrement significative. Dès le lendemain de la cæcostomie, la sonde cesse de couler et il s'installe un véritable tableau d'iléus paralytique. Devant son caractère peu dramatique, on surseoit à l'intervention et il cède au bout d'une semaine à l'injection de petites quantités de citrate de K.

Michaud, Traeger et Michel ont rapporté une observation semblable d'iléus paralytique avec image hydro-aérique du grêle. On fut amené à une réintervention en raison d'une opération abdominale quelques années auparavant. L'exploration fut négative : le grêle et le côlon étaient simplement distendus, il n'y avait pas de brides. Une cœcostomie resta inefficace pendant 48 heures, et tout rentra dans l'ordre par administration de potassium.

Il est prouvé par là que chez un opéré qui présente un ballonnement précoce ou un iléus paralytique, si l'on ne peut incriminer aucune étiologie précise, on est en droit de soupçonner une cause humorale. Mais alors se pose au chirurgien un problème extrêmement délicat : se trouve-t-il devant un iléus secondaire aux perturbations humorales ou l'alcalose métabolique est-elle réalisée par des vomissements provoqués par une véritable occlusion du grêle ? Il est évident que, si dans certains cas, la seule thérapeutique potassique améliore le malade et évite une intervention, il ne faut pas pour autant faire courir au malade un risque grave par une abstention mal fondée.

Ces troubles ne sont pas rencontrés exclusivement chez les opérés. Nous les avons constatés dans l'observation de l'enfant B... (n° 1) au cours d'un épisode de vomissements avec cétosémie : elle présente un gros météorisme abdominal avec image radiologique d'iléus paralytique. Debré signale aussi ce fait dans les mêmes circonstances étiologiques. De plus, **une parésie vésicale** accompagnait les troubles intestinaux chez un de ses malades. Il ne nous a pas été donné de rencontrer ce signe dans nos observations.

LES TROUBLES RESPIRATOIRES

Ils peuvent s'observer, nous l'avons déjà signalé, dans les cas graves par paralysie extensive.

Nous avons constaté chez deux de nos malades une respiration de Cheyne-Stokes (n°s III, XV), mais leur taux d'urée sanguine était élevé, respectivement à 3,20 g. et à 1,50 g.

LA DÉSHYDRATATION

8 malades sur 15 présentaient une déshydratation marquée. L'aspect à l'examen est frappant : la peau est desséchée, les yeux excavés, les joues creuses ; la sècheresse de la langue s'accompagne parfois de soif intense. Survenant à la suite de pertes liquidiennes importantes réalisées par les vomissements, les aspirations ou les fistules, ces signes ne sont pas faits pour étonner. Mais ce qui peut sembler surprenant, c'est qu'il coexiste une diurèse soit normale, soit augmentée et parfois dans des proportions considérables, jusqu'à 2.700 cc. dans l'Obs. n° III, 3.500 cc. dans le cas n° V et même 4.000 cc. par 24 heures (n° XIV). Chez une seule malade atteinte d'insuffisance rénale fonctionnelle, elle fut basse et ne dépassa jamais 850 cc. (n° X).

Cette diurèse importante est le fait de l'adulte, nous n'avons rien remarqué de tel chez l'enfant. Associée à un état de déshydratation qu'elle accentue encore et à un ensemble de signes déjà décrits, elle est une raison de plus de soupçonner le déséquilibre humoral. Il semble qu'on doive lui accorder une valeur séméiologique non négligeable.

La possibilité d'œdèmes périphériques simultanés a été signalée (Plattner) ; nous l'avons observée une seule fois (Obs. n° 10).

TROUBLES CARDIAQUES

Signalés à plusieurs reprises par différents auteurs, ils seraient l'apanage des cas graves : apparition d'un souffle systolique (Plattner, Darrow), d'une insuffisance cardiaque, d'une dilatation du cœur. Nous avons relevé une tachycardie avec grande instabilité tensionnelle chez une opérée, Mme Mar... (n° X). Une autre malade était en arythmie (n° XV) et M. Chap... (n° 3) avait une tension abaissée à 8.5.

Mais ces signes restent peu fréquents.

LES MODIFICATIONS ÉLECTRO-CARDIOGRAPHIQUES

Elles présentent au contraire un intérêt de premier ordre, car elles sont un élément fondamental pour l'établissement du diagnostic de déficit potassique. En l'absence de photomètre à flamme, elles permettent d'affirmer l'hypokaliémie (Jeune et collab.).

Selon Plattner, Bickel, Fabre, Bellet, ces altérations comportent :

1. Des modifications de l'onde T qui est aplatie, isoélectrique ou inversée ;

2. Un allongement de QT ;

3. Un décalage du segment ST au-dessous de la ligne isoélectrique ;

4. L'apparition d'une onde U qui fait suite à l'onde T ;

5. Un bas voltage plus ou moins marqué.

Nous n'avons malheureusement fait pratiquer des électro-cardiogrammes que chez deux de nos malades. Les modifications que nous y avons observées sont en tout point semblables à celles décrites plus haut (Obs. n°s X, XII).

Il existait un bas voltage frappant chez Mme Gub...

L'onde T était isoélectrique ou négative dans les deux cas. QT était augmenté de 0,15 sec. chez l'un, 0,17 sec. chez l'autre en V_4.

ST était sous-décalé en VF et en précordiales chez la malade atteinte de Cushing.

C'est dans les dérivations précordiales, comme il est classique de l'observer, que nous avons remarqué les perturbations les plus caractéristiques.

Nous avons pu suivre par des électrocardiogrammes successifs chez Mme Mart..., l'influence de la thérapeutique potassique sur les tracés et nous avons constaté la réversibilité complète de ces troubles.

Bien qu'il soit généralement admis (Darrow, Bellet et Merril) un parallélisme entre la baisse du taux de K plasmatique et l'importance des modifications du tracé, notre deuxième malade (Obs. N° X) tendrait à prouver cependant que la corrélation n'est pas absolue, puisqu'elle présente des signes électriques typiques avec un potassium plasmatique à 4,10 mEq et même 4,68 mEq. Il faut sûrement, dans ce cas particulier, incriminer le déficit potassique intracellulaire.

Nous pouvons conclure de l'étude de nos observations que les symptômes cliniques rencontrés dans l'alcalose métabolique avec hypokaliémie et chloropénie sont d'une extrême diversité. Ils sont associés de façon très variable et aucune règle ne peut être invoquée. Aucun signe n'est constant et avec des modifications humorales semblables, il est trouvé chez un malade, absent chez un autre. Mais surtout, il faut signaler que, comme le démontre notre observation n° XIII, le syndrome humoral peut être découvert par le seul examen biologique systématique, la clinique restant absolument silencieuse. Nous ne pouvons donner de ce fait aucune explication.

CHAPITRE VII

LE SYNDROME HUMORAL

L'HYPOKALIÉMIE

L'hypokaliémie semble, a priori, l'un des facteurs principaux du syndrome, une grosse partie des signes cliniques lui étant imputable et la thérapeutique potassique étant la seule à amener la normalisation du trouble humoral.

Le taux du potassium plasmatique peut être considéré comme normal entre 3,7 et 5,2 mEq/l.

On ne peut établir aucun parallélisme entre la clinique et la kaliémie. C'est ainsi que les paralysies apparaissent à des taux variables : alors qu'on les a vues survenir avec un potassium plasmatique à 3,60 mEq, E. Mach et collaborateurs signalent leur absence pour une valeur de 2,8 mEq et Daxowski et Peters n'en observent pas dans un cas où le K = 1,70 mEq/l.

Nous avons rencontré des taux de kaliémie variant d'une limite inférieure de 1,4 mEq/l. à une valeur supérieure de 4,24 mEq, le chiffre moyen se situant aux environs de 2,8 mEq/l. Dans quatre de nos observations, la kaliémie était supérieure à 3 mEq, dans quatre autres, inférieure à 3 mEq ; chez six malades, elle était comprise entre 3 et 3,7 mEq.

Le chiffre de la kaliémie n'est pas l'image fidèle de la somme réelle du potassium chez un individu. Elle traduit sa valeur dans le liquide extra-cellulaire, mais ne donne aucune idée de sa quantité à l'intérieur des cellules. Il est bien reconnu, en effet, *qu'une kaliémie normale peut coexister avec un déficit potassique intra-cellulaire.* Nous l'avons vérifié par deux fois dans les observations VII et X. Il semble que parfois le potassium plasmatique ne baisse que lorsque le déficit cellulaire a atteint son maximum. De plus certaines circonstances peuvent masquer le déficit plasmatique : insuffisance rénale fonctionnelle, état de choc, déshydratation, hémoconcentration. C'est alors qu'il faudra accorder toute sa valeur à l'association d'une augmentation de

l'hématocrite ou du taux des protéines plasmatiques. Dans ces cas, l'hypokaliémie s'objectivera lors de la réhydratation. Il convient de remarquer, par ailleurs, que le taux de la kaliémie se normalise dans nos observations, en moyenne 48 heures après le début de la thérapeutique potassique alors que souvent les signes cliniques ont déjà rétrocédé, comme si tout le potassium administré était d'abord retenu dans la cellule avant de passer dans le liquide extra-cellulaire.

Il apparaît donc clairement que l'on ne peut se baser sur le chiffre de la kaliémie pour faire le diagnostic de déficit potassique.

L'HYPOCHLORÉMIE

L'hypochlorémie, par contre, est toujours très nette. C'est un signe de grande valeur. Le taux normal est de 103 mEq/l. (soit 3,65 g./l.). Nous l'avons vu descendre jusqu'à 53 mEq. Cette hypochlorémie peut être due soit à une perte de Cl par les vomissements, soit à un défaut de réabsorption de Cl par les tubes rénaux en cas de déséquilibre électrolytique. C'est lorsque la fuite du Cl est le fait primitif par perte de liquide gastrique que nous avons constaté les valeurs les plus basses : un chiffre moyen aux environs de 74 mEq/l., alors qu'il est seulement à 84 mEq/l. dans les autres circonstances étiologiques.

L'ALCALOSE MÉTABOLIQUE

L'alcalose métabolique se traduit par l'augmentation de la réserve alcaline. Due le plus souvent à la fuite d'ions Cl^-, plus rarement à un apport excessif de bicarbonate dans un but thérapeutique, nous avons vu son taux varier entre des limites de 62 vol. à 125 vol. avec un chiffre moyen aux environs de 82,5 vol. Mais nous avons déjà signalé que certains taux en apparence peu augmentés demandaient une rectification. En effet, à l'alcalose métabolique peut très bien s'associer une acidose d'autre origine. C'est un fait non négligeable. Lorsqu'un malade est atteint d'insuffisance rénale organique ou fonctionnelle, il devrait être normalement en acidose ; un chiffre normal ou légèrement élevé de la R.A. prend alors une grande valeur (Obs. n° X).

LE pH

Il est toujours élevé au cours de l'alcalose métabolique. C'est lui qui, lorsque la clinique n'y suffira pas, permettra

d'écarter le diagnostic d'acidose respiratoire. On sait, en effet, que dans ce cas, si le chiffre de la R.A. est augmenté, le pH est toujours acide, inférieur à 7,35.

L'AZOTÉMIE ÉLEVÉE

Atteignant 3,47 g./l. dans l'observation V, elle dépassait 0,40 g./l. chez tous les adultes et était dans huit cas supérieure à 1 gramme.

Cette association d'un taux d'urée élevé aux autres troubles métaboliques, semble particulière à l'adulte : chez les neuf enfants atteints d'alcalose métabolique par vomissements acétonémiques, dont Loaec rapporte les observations l'urée était normale. Cette azotémie ne peut être expliquée par ce que Mach appelle « l'azotémie par manque de sel ou d'eau », où s'associent la déshydratation et l'insuffisance rénale fonctionnelle. Elle évolue, dans la majorité de nos observations, parallèlement à une diurèse abondante (1.500 à 2.000 cc.) avec une concentration élevée de l'urée urinaire. Dans les observations III et IV, nous trouvons :

N° III : urée = 2,50 g. ; diurèse/24 heures = 1.250 cc. ; urée urinaire = 18 g./l.

N° IV : urée = 3 g. ; diurèse/24 heures = 2.000 cc. ; urée urinaire = 15 g./l.

On peut se demander si cette urée n'a pas pour origine un catabolisme cellulaire exagéré lors de la libération de K lié aux protéines cellulaires. Mais il convient de remarquer l'intervention d'un certain degré d'insuffisance rénale fonctionnelle, puisque le calcul des clearances pour les exemples précités donne, malgré les apparences, des chiffres très abaissés à 6,25 et 6,9, du fait de l'importance de l'azotémie.

En réalité, il s'agit là d'un trouble secondaire puisque l'azotémie disparaît avec le traitement de l'alcalose métabolique.

LE Na ET L'OSMOLARITÉ DES LIQUIDES EXTRA-CELLULAIRES

L'osmolarité plasmatique peut être évaluée par le chiffre de la résistivité. Nous n'avons jamais employé ce procédé. Le simple dosage du Na donne, en effet, des renseignements assez précis. En additionnant la valeur du Na^+ avec les 13 mEq qui représentent en moyenne les taux de Ca^+, K^+, Mg^+, on obtient la valeur totale des cations. La quantité des

anions et des cations étant équivalente dans le liquide extracellulaire, on obtient le nombre des mEq totaux en multipliant le chiffre trouvé par 2. Ainsi pour un Na^+ à 110 mEq, on a : (110 + 13) × 2 = 246 mEq, ce qui traduit une hypoosmie, le chiffre normal étant de 310 mEq.

Nous avons rencontré trois fois une hypoosmie nette (Obs. II, III, XVI). Nous insisterons ultérieurement sur son rôle physiopathologique. Dans quatre cas (Obs. IV, VIII, XI, XIV), l'hypertonie plasmatique était nette, légère chez trois autres malades (Obs. X, XII, XIII). Dans les autres cas, l'osmolarité était normale.

DANS L'URINE

— *Le pH.* — On a signalé depuis longtemps l'excrétion paradoxale d'une urine acide au cours des syndromes d'alcalose. Nous avons étudié le pH urinaire chez trois de nos malades. D'une valeur normale de 5,4, nous l'avons au contraire toujours trouvé augmenté : variant de 6,35 à 8,15 dans l'observation III, de 6,7 à 9 dans l'observation IV et de 5,5 à 8,8 dans l'observation X.

— *L'urée.* — Le taux de l'urée urinaire a toujours été élevé dans les observations III, IV, X, XIII, prouvant, comme nous l'avons déjà dit, que l'urémie n'était pas due seulement à une rétention. Les concentrations basses trouvées dans les observations XV et XVI s'expliquent par le fait que ces malades étaient atteints de néphrite chronique.

— *Le taux du K.* — Soumettant des sujets à un régime dépourvu de K, Tarail et Elkinton ont constaté que l'élimination urinaire de cet ion pouvait atteindre 50 mEq/l., chiffre à peine inférieur à la normale (52 mEq). En l'absence d'apport, l'urine contient toujours du K. C'est ce qu'ils ont appelé « l'excrétion obligatoire » du K. Nous avons relevé dans nos observations V, VII, XIII, XV des chiffres variant entre 27,5 mEq et 43 mEq/l., avant le début de la thérapeutique potassique. Mais lorsque le déficit potassique s'aggrave et se prolonge, les quantités éliminées par l'urine diminuent : 9 mEq/l. dans l'observation III où le déficit est intense avec une kaliémie à 1,9 mEq/l.

— *Les ions Cl^- et Na^+.* — Normalement, bien que des variations soient fréquemment observées même chez les sujets normaux, le rapport du Cl^- au Na^+ dans les urines est sensiblement égal à 1. Au cours de l'alcalose métabolique, cet équilibre est détruit et l'on observe une excrétion de Na^+ en quantité généralement beaucoup plus importante que celle du Cl^- (Obs. III, V, VII, XV).

CHAPITRE VIII

DIAGNOSTIC

DIAGNOSTIC PRATIQUE

Dans quelles conditions convient-il de penser à la possibilité d'une alcalose métabolique avec chloropénie et hypokaliémie ?

1. Circonstances étiologiques.

Ce sont d'abord les *circonstances étiologiques* qui doivent faire naître les soupçons :

— On se trouve devant un malade qui a beaucoup vomi et de façon répétée (quelle que soit la cause de ce désordre).

— Ou bien, il s'agit de suites opératoires troublées survenant sans raison quelques jours après une intervention chirurgicale, à plus forte raison si le malade a subi des aspirations abondantes.

— On se méfiera de cette perturbation métabolique dans les traitements prolongés à la cortisone, l'A.C.T.H., la D.O.C.A.

— Il faudra penser à la mettre en cause s'il se produit une aggravation subite dans un coma diabétique en voie d'amélioration sous l'effet d'un traitement bien conduit.

— Beaucoup plus exceptionnellement, devra-t-on y penser dans certaines néphrites chroniques.

2. Les signes cliniques.

Lorsqu'ils surviennent dans de telles conditions, sont des indices de première importance. Il faudra donner toute

sa valeur à une asthénie insolite, une torpeur pouvant aller jusqu'au coma, et même à des troubles psychiques, savoir remarquer une diminution des réflexes tendineux et ne pas s'étonner de troubles parétiques ou même paralytiques. La parésie vésicale ou intestinale sera l'indice d'un déficit potassique et cette déshydratation intense si curieusement accompagnée d'une diurèse conservée chez l'adulte, voire très abondante, devra faire suspecter le trouble humoral.

Il faudra apporter une preuve certaine à cette impression clinique et demander un contrôle biologique.

3. Le syndrome humoral.

Il vient confirmer le diagnostic : l'étude des modifications humorales nous permet d'accorder une très grande valeur à l'augmentation de la R.A. Le pH supérieur à 7,35 fera, en cas de doute, affirmer l'alcalose métabolique. On attachera une importance toute secondaire à la kaliémie.

L'association de cet autre signe de réelle valeur qu'est la chloropénie avec une R.A. élevée semble donc suffisante pour porter le diagnostic de déficit potassique cellulaire, de bilan potassique négatif, en absence de tout dosage de K et quand bien même la kaliémie serait normale.

4. L'électrocardiogramme.

Il est des circonstances où, faute d'un laboratoire en possession d'un photomètre à flamme, la recherche de la kaliémie ne peut être entreprise. Le tracé électrique peut être alors un moyen extrêmement précieux et commode pour établir le diagnostic d'hypokaliémie : la modification de T, l'allongement de QT, le décalage de ST, la possibilité d'apparition de l'onde U, apportent une preuve formelle de déficit potassique.

En fait, l'E.C.G. n'est pas toujours utilisable et n'a pas une valeur absolue :

— Les sujets, souvent dans un état grave, ont pu recevoir des tonicardiaques. La digitale produit des manifestations qui masquent les effets de l'hypokaliémie, en particulier elle raccourcit QT (Bellet).

Parfois, alors que l'affection dont souffre le malade doit de façon évidente entraîner un déficit potassique, E.C.G. et kaliémie restent normaux. Ceci peut s'observer surtout dans les cas de déshydratation.

— Enfin, il faut savoir que des modifications de QT et du tracé de repolarisation ventriculaire peuvent être dues à

d'autres facteurs : infarctus — anoxie — quinidine — hypocalcémie (Bellet et Finkelstein).

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

1. L'acidose respiratoire.

Résultant de l'augmentation de la tension de l'acide carbonique libre dans le sang, elle se traduit, elle aussi, nous l'avons déjà signalé, par une augmentation de la R.A. Par phénomène de compensation, les bicarbonates augmentent et le chlore diminue dans le plasma.

Mais les conditions d'apparition sont en fait, bien différentes : il y a défaut d'évacuation du CO_2 soit par une atteinte pulmonaire quelconque : affection aiguë, asthénie, emphysème, sclérose pulmonaire, œdème d'origine cardiaque, soit par une dépression des centres respiratoires : anesthésie, injection de morphine, narcose, poliomyélite antérieure aiguë, comme le signale François.

La seule façon de différencier biologiquement l'acidose respiratoire de l'alcalose métabolique est la recherche du pH, acide dans le premier cas, alcalin dans l'autre. Ces recherches de laboratoire sont extrêmement précieuses car, même cliniquement, il est parfois difficile de différencier les troubles respiratoires secondaires à l'alcalose métabolique des troubles primitifs de la ventilation, qui sont à l'origine de l'acidose respiratoire. Cette distinction clinique est rendue beaucoup plus difficile chez l'enfant, en raison de la rapidité des modifications humorales qu'il présente et de la fréquence d'apparition de phénomènes respiratoires.

2. L'hypokaliémie isolée sans alcalose métabolique

La baisse du K dans le sang peut se manifester en dehors de toute association avec l'alcalose et la chloropénie.

— L'hypokaliémie peut exister isolément. C'est le cas de cette maladie curieuse et rare, la paralysie périodique familiale. Elle est caractérisée par une chute du K sérique sans apparition de déficit global. En effet, pendant la crise l'excrétion urinaire du K diminue et on admet qu'il y a passage du K des espaces extra-cellulaires à l'intérieur de la cellule.

— Mais sans alcalose, il peut exister un déficit potassique vrai au cours de certaines affections rénales, les diar-

rhées graves, l'acidose diabétique. Dans ces cas, une simple mesure de la R.A. et du pH, généralement abaissé, établira le diagnostic.

3. L'alcalose métabolique isolée et l'hypochlorémie isolée.

Il s'agit là de diagnostic un peu théorique. On pourrait sans doute saisir au début une courte période pendant laquelle il existe un trouble humoral isolé. S'il persiste quelque peu, le syndrome que nous étudions apparaîtra au complet et il doit être de règle de considérer qu'il existe toujours un bilan potassique négatif en présence d'une alcalose métabolique ou d'une hypochlorémie avérée.

Ceci appelle quelques remarques sur la place nosologique de ce syndrome d'alcalose métabolique avec hypokaliémie et chloropénie qui apparaît comme le terme ultime des perturbations humorales qui à l'origine, peuvent être isolées (hypokaliémie — hypochlorémie — alcalose métabolique).

4. Tous les syndromes humoraux.

Ils pourraient être plus ou moins soupçonnés devant la scène clinique, car ils peuvent avoir des manifestations communes. C'est ainsi que l'état hydrique et électrolytique d'un malade déshydraté, ne peut guère être soupçonné par la simple inspection. Seuls un ionogramme complet et une étude clinique soigneuse des conditions de survenue, permettront d'établir un diagnostic.

CHAPITRE IX

PATHOGENIE

La pathogénie du syndrome d'alcalose métabolique avec hypokaliémie et chloropénie doit être étudiée à différents « niveaux ».

Il semble d'abord que, quelle que soit la cause clinique, l'étiologie, le syndrome puisse apparaître toutes les fois que le métabolisme d'un des trois ions en cause, Cl, K, CO_3H est perturbé, qu'il s'agisse de perte pour les deux premiers ou d'excès pour le troisième. Nos observations en fournissent d'excellents exemples et l'expérimentation l'a également démontré.

A partir des modifications, isolées ou non, des bilans du Cl, CO_3H, K, comment se constitue le syndrome complet, cette association constante d'hypochlorémie, d'hypokaliémie, d'augmentation de la réserve alcaline ? Les travaux expérimentaux de Darrow en ont montré le double mécanisme rénal et cellulaire.

Si nous cherchons à pousser plus encore afin de préciser le mécanisme des échanges d'ions au niveau de la membrane des cellules tissulaires et au niveau de la cellule tubulaire du rein, nous entrons dans le domaine des hypothèses et rien ne paraît encore définitif.

Nous étudierons enfin, dans un dernier chapitre, le mécanisme d'apparition des différents symptômes au cours du syndrome.

I. — ROLE PATHOGÉNIQUE DES PERTURBATIONS ISOLÉES OU MULTIPLES DES IONS Cl, CO_3H, K

A) Etude des observations.

Si toutes nos observations sont caractérisées par un même syndrome humoral, les circonstances d'apparition sont fort différentes et plusieurs mécanismes pathogéniques

peuvent être mis en jeu. Parfois, un facteur déterminé peut seul être tenu pour responsable, que ce soit une perte primitive de Cl, une perte primitive de K ou un excès de bicarbonate. Mais l'étude des circonstances étiologiques nous a montré l'intrication fréquente de ces faits, auxquels se surajoute le plus souvent l'insuffisance d'apport de potassium.

***

Nous étudierons d'abord celles de nos observations où une pathogénie unique et précise pourrait être à l'origine de la perturbation humorale :

1. Perte primitive de Cl. —

Elle est réalisée par les vomissements abondants et répétés, les aspirations et les lavages gastriques. L'analyse du liquide gastrique montre, en effet, qu'il contient par litre : 60 mEq de Na^+, 84 mEq de Cl^- et 9 mEq de K^+. Il est signalé par Plattner que la perte de K peut atteindre 40 mEq/l dans certaines circonstances pathologiques. En fait, c'est la fuite de quantités prédominantes et importantes d'ions Cl^- qui est le point capital. Il en résulte une hypochlorémie plasmatique qui déclenchera les autres perturbations humorales.

Deux de nos observations nous permettent d'affirmer que la déperdition d'ions Cl^- peut être seule à l'origine du trouble dysmétabolique.

— M. Chap... (obs. III), malade venu à l'hôpital après 10 jours de vomissements continuels avec un tableau clinique très prononcé, présentait dès l'entrée un syndrome humoral typique :

R.A. = 125 vol. %
Cl = 53 mEq l.
K = 1,90 mEq l.
pH = 7,47

— Le cas de Mme Thex... (obs. IV) est absolument superposable. Cette malade, atteinte de sténose du pylore, vomissait abondamment depuis deux mois. A l'entrée dans le service du Professeur Bertrand, l'ionogramme était caractéristique :

R.A. = 95 vol. %
Cl = 67 mEq/l.
K = 2,6 mEq/l.

2. Perte primitive de K. —

Elle peut survenir soit par fuite de liquide intestinal, soit par fuite au niveau du rein.

— Dans le liquide de drainage de fistule digestive, on trouve par litre : Na^+ = 130 mEq ; Cl^- = 112 mEq ; K^+ = 15 mEq.

Le simple énoncé de ces chiffres prouve que l'équilibre acide-base ne sera pas modifié, les ions Cl et Na étant perdus en quantités à peu près équivalentes. C'est donc ici la fuite de K^+ qu'il faudra incriminer.

L'histoire de Mme. Mar... (obs. X) nous semble significative.

La cæcostomie qu'on lui inflige le 22 octobre, fonctionne continuellement jusqu'au 8 décembre, date à laquelle on ferme l'anus cæcal. Deux jours plus tard, alerté par un état clinique alarmant, on découvre un ionogramme qui, malgré les apparences, reflète une perturbation profonde de l'équilibre électrolytique.

— L'observation de M. Bes... (XVI) nous démontre la possibilité d'installation du syndrome au cours d'une néphrite chronique d'un type particulier et rare. L'étude des clearances a mis en évidence une fuite extrêmement importante de K par les tubes rénaux, due non seulement au défaut de réabsorption de cet ion, mais aussi à une excrétion tubulaire accrue. C'est cette fuite de K^+ qui semble à l'origine de l'alcalose métabolique avec hypokaliémie et chloropénie.

L'observation rapportée par Earle, Sherry, Eichna et Conan lui est tout à fait comparable : les auteurs signalent une perturbation humorale semblable, exceptionnelle au cours d'une néphrite chronique : R.A. à 75 vol., avec un pH variant de 7,35 à 7,45, Cl^- à 85 mEq, Na^+ à 130 mEq et K^+ à 1,5 mEq.

L'étude des bilans et des clearances conduit ces auteurs à conclure à une perte rénale excessive en K.

3. Surcharge en bicarbonate de soude. —

Elle est un autre facteur déclenchant possible, capable d'engendrer le syndrome. L'observation de Mme Piet... (XV) en est un exemple. Atteinte de néphrite chronique azotémique, elle aurait dû présenter, comme on le constate habituellement en semblable circonstance, un état d'acidose avec hyperchlorémie. Or, depuis deux mois, la malade absorbait

chaque jour de grosses quantités d'eau bicarbonatée ; c'est ce qui explique les valeurs très perturbées du ionogramme :

R.A. = 112 vol. %
Cl = 63 mEq/l.
K = 3 mEq/l.

4. Perturbations intriquées des trois ions. —

Les cinq observations que nous venons d'étudier sont les seules où un fait isolé est à l'origine du syndrome humoral. Dans tous les autres cas, les pertes de Cl, de K et l'excès de bicarbonate sont intriquées.

— Chez les deux enfants (obs. I et II) atteints de vomissements acétonémiques, à l'hypochlorémie secondaire à la déperdition d'ions Cl^- par le suc gastrique, s'associe une administration intempestive de bicarbonate.

— M. Col... (obs. V) avait certainement amorcé son trouble métabolique avant même son intervention. Malgré l'absence d'ionogramme, on peut affirmer que les pertes de Cl^- par les vomissements et les lavages répétés avaient dû déjà retentir sur l'équilibre acide-base. L'action du stress opératoire sur le couple hypophyse-surrénales est venue apporter sa part à la formation du syndrome d'alcalose métabolique.

— Chez M. Chav... (obs. VI), le mécanisme pathogénique est très complexe. Cancéreux, anorexique, avec d'importants troubles du transit, — vomissements et diarrhées, — ce malade avait dès l'entrée un déficit potassique certain : K = 3,76 mEq/l. L'intervention, puis les aspirations importantes qu'il a subies, ont achevé de perturber son équilibre électrolytique.

— On retrouve de même dans l'observation VII, l'association de vomissements abondants, d'une intervention chirurgicale et d'aspirations quotidiennes.

— Pour Mme Des... (obs. VIII), les circonstances sont assez semblables : au terrain cancéreux donc dénutri, viennent s'ajouter une intervention importante, des vomissements abondants pendant 8 jours et des aspirations.

Quant à l'observation XI, elle démontre que le syndrome d'alcalose métabolique peut survenir dans les suites opératoires en dehors de toute perte de liquide digestif. Ce malade ictérique et dénutri présentait dès l'entrée une kaliémie abaissée à 3,95.

Mais c'est après l'intervention importante qu'il subit que l'on vit s'installer progressivement un syndrome d'alcalose métabolique évident :

R.A. = 93 vol. %
Cl = 89 mEq l.
K = 2,5 mEq/l.

— L'observation de Mme Pand... (XIV) pose le problème de pathogénie le plus complexe, celui de l'apparition du syndrome au cours du traitement d'une acidose diabétique.

Arrivée avec une R.A. très abaissée, on la vit passer du jour au lendemain de 21 à 75 vol., en même temps que s'accentuait l'hypokaliémie et que s'amorçait la baisse du Cl.

Pour la compréhension des faits, il est nécessaire de rappeler tout d'abord l'importance de l'influence réciproque du métabolisme du glucose et du transfert d'ions K^+ :

— La dégradation des hydrates de carbone constitue la source d'énergie nécessaire aux transports actifs du K^+.

— D'autre part, le K est nécessaire au métabolisme du glucose : la glycogénèse nécessite la présence de K et provoque son accumulation dans la cellule. La glycogénolyse libère le K.

Les modifications métaboliques qui surviennent à la période d'acidose constituent une circonstance favorable à l'apparition du syndrome. Tout concourt, en effet, à l'installation d'un déficit potassique : la diurèse est abondante (2.500 cc. à l'entrée), sans doute provoquée par l'élévation de la glycémie qui entraînerait un véritable phénomène de diurèse osmotique. Il ne fut pas pratiqué de dosage du K urinaire, mais Atchley, Loeb et collaborateurs, en 1933, puis Danowski et Peters, en 1949, ont démontré qu'il existe à la période du précoma une excrétion exagérée de K dans les urines. De plus, du fait de l'anoxie et de l'acidose, les métabolismes sont entravés. Le catabolisme protidique libère du potassium qui est déversé dans le liquide extra-cellulaire. La glycogénolyse provoque le même phénomène. S'ajoute à cela une hémoconcentration et cet ensemble de faits explique pourquoi le taux de la kaliémie peut être normal ou même élevé, alors qu'il existe un important déficit potassique intracellulaire. Enfin notre malade avait présenté des vomissements fréquents, autre source de déséquilibre humoral.

Chez un diabétique en acidose, les réserves de potassium peuvent donc être très diminuées : de 8 à 20 g. pour E. Mach et collaborateurs. Toutes les thérapeutiques entreprises alors risquent d'accentuer les désordres électrolytiques. L'association de l'insuline et du sérum glucosé, favorisant la gly-

cogénèse, provoque l'entrée du K à l'intérieur des cellules, donc une chute du K plasmatique. La perfusion de quantités abondantes de sérum peut contribuer, par l'hémodilution qu'elle engendre, à la baisse de la kaliémie : après 18 heures de perfusion à 2 litres par jour, le K est à 2,6 mEq/l. Elle maintient par ailleurs une diurèse élevée avec les pertes obligatoires en K qu'elle implique. Enfin, l'administration de sérum bicarbonaté — 2 litres chez notre malade — en vue de combattre l'acidose, vient s'associer à tous ces mécanismes.

— Les modifications électrolytiques présentées par Mme Gub... (XII), au cours d'un syndrome de Cushing, semblent à mettre sur le compte d'une perte primitive de K par le rein. On sait en effet que les corticostéroïdes exerçant une action inhibitrice sur le tube rénal, empêchent la réabsorption du K. Le chiffre nettement abaissé de la réabsorption (0,150 mEq/mn. au lieu de 0,480) semble confirmer ce fait. En réalité, nous ne pouvons admettre que dans ce cas, l'apparition du syndrome humoral soit la conséquence des seules pertes de K par le rein.

En effet, on considère actuellement que « cette action inhibitrice des corticostéroïdes sur le tube rénal n'est que le cas particulier d'une action cellulaire plus générale ». (Azerad, Lestradet). On a pu modifier la kaliémie sans augmenter l'excrétion de K et réaliser un syndrome d'alcalose métabolique avec hypokaliémie chez des animaux néphrectomisés et décapsulés, par des injections de D.O.C.A. qui provoquent une sortie du K hors de la cellule. Donc entrent en jeu à la fois un mécanisme rénal et un mécanisme cellulaire.

***

L'étude de nos observations nous a permis de constater que les modalités d'apparition du syndrome d'alcalose métabolique avec chloropénie et hypokaliémie pouvaient être fort différentes et que, si la perte d'un seul ion peut en être l'origine, c'est le plus souvent un ensemble de faits plus complexes qu'il faut incriminer. L'expérimentation a mis en évidence des faits exactement superposables.

B) Expérimentation.

On a pu reproduire expérimentalement le syndrome d'alcalose avec hypokaliémie, ce qui vient confirmer les différents mécanismes pathogéniques mis en évidence par les faits cliniques : régimes pauvres en Cl ou en K, injections de solutions salines, injections de désoxycorticostérone.

Darrow réalisa chez le rat les expériences qui lui permirent de prouver les rapports existant entre l'équilibre acide-base et la composition intra-cellulaire par analyses simultanées de biopsies musculaires et du plasma. Il obtint une alcalose métabolique par différents procédés : soit en donnant aux animaux un régime pauvre en Cl^-, soit un régime pauvre en K, soit enfin en associant à un régime normal des injections de D.O.C.A.

Voulant ensuite étudier le mécanisme d'échange qui se produit au niveau du rein, il provoque, toujours chez le rat, une alcalose métabolique par un régime dépourvu de Na, K, Cl. Ces ions n'étant fournis en quantités petites mais variables que par une solution bue à volonté et riche en CO_3H Na. Sacrifiant les animaux au bout de 15 à 20 jours, il avait obtenu une alcalose chez certains rats.

De même Spargo obtient une alcalose métabolique chez des rats en les nourrissant avec le mélange salé d'Osborne-Mendel, composé d'acides aminés et dépourvu de K.

Administrant du bicarbonate de soude par une sonde duodénale chez le chien, Abrams et collaborateurs ont pu provoquer, avec une augmentation de la R.A., une baisse nette et régulière de la kaliémie.

Fournan, chez l'homme, put provoquer, par des résines d'échanges cationiques, une déperdition de K pouvant aller jusqu'à 800 mEq, mais avec un état d'acidose dû aux résines. Ces perturbations firent place à l'alcalose avec hypokaliémie lorsque, après arrêt des résines, il donna du Na à ces sujets.

Milne, Jones et Ewans ont réalisé, par des régimes spéciaux, des déficiences en K chez des volontaires. Le taux du potassium baisse rapidement dans les deux ou trois premiers jours jusqu'à 3,5 mEq, puis plus lentement. Une alcalose métabolique a été rencontrée dans tous les cas, mais elle était particulièrement évidente quand la quantité de Na ingérée était élevée. Le taux des bicarbonates du sang s'élevait jusqu'à 36 mEq/par litre, mais était trouvé à 31, même en l'absence de surcharge en Na.

Enfin Greder et Duckert-Maulbetsh ont obtenu, par une surcharge en bicarbonate de soude chez des individus normaux, une augmentation de la R.A. de 20 % en moyenne. une baisse moyenne du K sérique de 20 %. Par contre, ils n'ont pas constaté de modifications de la chlorémie.

II. — MODE DE CONSTITUTION DU SYNDROME D'ALCALOSE MÉTABOLIQUE AVEC HYPOCHLORÉMIE ET HYPOKALIÉMIE A PARTIR DE LA PERTURBATION ISOLÉE D'UN DES ÉLÉMENTS

Après avoir étudié le mécanisme de déclenchement de la perturbation humorale, nous allons maintenant tenter d'expliquer son mode de constitution et l'enchaînement des phénomènes. Les expériences de Darrow mirent en évidence deux ordres de faits : des modifications se produisent à la fois au niveau de la cellule et au niveau du rein.

A) Echanges au niveau de la membrane cellulaire.

Expérimentant sur le rat, Darrow put conclure au passage de certains ions à travers la membrane cellulaire : imperméable à l'ion Cl^-, elle permet les échanges du Na^+ et K^+ entre les milieux extra et intra-cellulaires.

Il étudia ensuite les modalités de ces échanges. Produisant une carence potassique chez des rats par un régime pauvre en K^+, il voit en même temps qu'une augmentation de la R.A., une diminution du K cellulaire. Après injection de petites doses de D.O.C.A., il constate que le K perdu par la cellule est remplacé par du Na. Tous les rats qui présentent une alcalose ont un taux de K abaissé et un taux de Na augmenté à l'intérieur des cellules musculaires. Darrow en conclut que *dans l'alcalose métabolique, le taux de bicarbonate plasmatique varie parallèlement au chiffre du Na intracellulaire et inversement au chiffre de K.*

Darrow et Cooke montrèrent ensuite comment s'effectuent ces échanges par des études de bilan (dosage des ions dans les L.I.C. et L.E.C., entrées et fuites par le rein) au cours de la constitution et de la guérison du syndrome d'alcalose métabolique.

Tout se passe comme si, au cours de la constitution du syndrome, trois ions K^+ quittaient la cellule pour passer dans le L.E.C. en échange de deux ions Na^+ subissant le processus inverse. Mais pour que l'équilibre électrique soit conservé, un ion H^+ pénétrerait aussi à l'intérieur de la cellule. Donc, deux ions K^+ seraient échangés contre deux ions Na^+, le troisième K^+ étant échangé contre un H^+.

Il en résulte donc, lorsque le syndrome est constitué :

— Un passage de K dans le liquide extra-cellulaire avec déficit cellulaire en K.

— Une augmentation du Na à l'intérieur des cellules.

— Une acidose intra-cellulaire.

— Une alcalose extra-cellulaire.

B) Echanges au niveau du rein.

Alors que l'intervention rénale au cours de l'alcalose métabolique avait été bien étudiée par Berliner et Kennedy, Darrow et Cooke, c'est à la recherche de modifications anatomiques du rein que s'est attaché Spargo. Ayant provoqué chez des rats une alcalose avec hypokaliémie, il constata, en les comparant à des animaux témoins, une augmentation de volume des reins des animaux carencés en K. Dès le sixième jour après le début de l'expérience, le nombre des mitoses s'était accru et il existait quelques cellules binucléées dans les tubes collecteurs.

Les modifications portaient sur les tubes distaux et au quatorzième jour, il observait une augmentation du volume et du nombre des cellules des parois tubulaires avec augmentation du nombre des mitoses et des noyaux et apparition de cylindres de calcium dans la lumière tubulaire. De plus, il notait, près de la papille, de grosses granulations dans les cellules des tubes collecteurs et une diminution des phosphatases alcalines. Cette expérimentation apporte donc la preuve formelle qu'une alcalose avec hypokaliémie peut créer, au niveau du rein, de véritables lésions anatomiques.

Burnett, Burrow et Commons étudièrent la modification de la fonction rénale chez cinq malades en alcalose. Ces individus, atteints d'obstruction pylorique par ulcère du duodénum, n'avaient présenté aucun antécédent rénal. A la phase aiguë de l'alcalose, les auteurs constatèrent une réduction de la filtration glomérulaire, du flot plasmatique et de la capacité excrétoire tubulaire. L'amélioration de ces fonctions après l'épisode aigu était progressive, mais le retour à la normale ne s'effectuait qu'au bout de 6 à 17 mois. Il apparaît donc évident que le fonctionnement rénal était perturbé au cours du syndrome d'alcalose métabolique avec hypokaliémie et chloropénie.

Ce sont les travaux de Darrow et Cooke qui mirent un peu de lumière sur les mécanismes de la participation rénale à l'installation ou à la rétrocession du syndrome d'alcalose métabolique :

Produisant une alcalose chez des rats par un régime pauvre en K, riche en CO_3H Na, ils démontrent que la réab-

sorption du Cl au niveau des tubes rénaux est faible, même si le filtrat glomérulaire en contient une concentration normale. Cette réabsorption du Cl ne se produit d'une façon satisfaisante que s'il y a une absorption minimum de K par l'alimentation.

Ainsi, *un déficit de K entraîne une hypochlorémie.* Une seconde expérience vient confirmer ce fait. Par une seule injection de CO_3H Na, Darrow et Cooke ne provoquent pas d'alcalose chez des rats normaux. Alors que le Na^+ cellulaire augmente un peu, une petite quantité de K^+ sort des cellules, mais le Cl^- est conservé et des ions Na^+ et K^+ sont excrétés par les urines. Chez des rats déficients en K, l'échange K^+ — Na^+ ne peut plus s'effectuer ; l'alcalose est marquée, car il se produit une élimination considérable de Cl^-. *Il en résulte donc que la présence du K semble empêcher la fuite de Cl par le rein.*

Mais, par ailleurs, d'autres mécanismes règlent les relations entre l'équilibre acide-base et le potassium. En 1937, Mac Cance et Widdowson avaient déjà signalé que l'alcalose métabolique s'accompagnait d'une perte importante de K par les urines.

Leaf et Couter, puis Greder et Duckert-Maulbetsch ont observé, sous l'effet de surcharge en sel alcalin, une augmentation de l'excrétion urinaire du potassium chez les individus normaux.

III. — MÉCANISME INTIME DES ÉCHANGES D'IONS

Si au cours de la constitution du syndrome, les échanges d'ions au niveau de la membrane cellulaire et au niveau des cellules tubulaires apparaissent comme certains et se font dans le sens indiqué ci-dessus, leur mécanisme intime est mal connu : c'est actuellement le centre du problème, là où résident les inconnues et les hypothèses et ce que cherchent à résoudre les travaux actuels.

Pourquoi le pH du milieu ambiant modifie-t-il la perméabilité de la membrane cellulaire aux différents ions ? Pourquoi cette modification se fait-elle dans un sens différent in vitro et in vivo ? On commence à apercevoir avec plus de précision ce qui se passe au niveau des cellules tubulaires du rein, car on sait en effet que la réabsorption des bicarbonates, du Na, se fait par un échange avec des ions H^+ secrétés par les cellules tubulaires. — Pitts et Berliner ont pu montrer que l'anhydrase carbonique pouvait prendre part à cet échange en fournissant la cellule en ions H^+, mais il est encore trop tôt pour se représenter avec exactitude com-

ment les mécanismes sont perturbés au cours de la constitution du syndrome d'alcalose métabolique avec hypochlorémie et hypokaliémie ou au cours de sa correction.

Une chose est de situer les problèmes, une autre de les résoudre. Nos observations n'apportent rien dans ce domaine et c'est pourquoi nous n'insisterons pas davantage.

*
* *

Il nous est maintenant possible de reconstituer, d'après les travaux que nous venons d'exposer, les phases successives de l'installation du syndrome d'alcalose métabolique avec hypokaliémie et chloropénie.

— Si l'ion Cl^- est perdu en premier et en quantité importante, il en résulte une hypochlorémie plasmatique et, du fait de l'abaissement des anions, une augmentation de la réserve alcaline. Un certain nombre d'ions Na^+ laissés libres, se combine avec des radicaux CO_3H^-, d'où formation de bicarbonates. Cette alcalose entraîne une fuite du potassium intra-cellulaire vers le liquide extra-cellulaire et son élimination par l'urine. Le syndrome est alors constitué au complet.

— Lorsqu'il se produit une alcalose par surcharge de bicarbonate de soude, le Na pénètre à l'intérieur des cellules, le K en sort. Un déficit potassique s'installe. Le rein devient incapable de réabsorber le Cl qui est perdu par les urines. Il en résulte encore une alcalose avec hypochlorémie et déficit potassique.

— Enfin, troisième éventualité, s'il y a perte primitive de K, le déficit potassique entraîne une fuite de chlore au niveau du rein. L'hypochlorémie qui en découle est responsable de l'alcalose. Une fois encore le syndrome humoral est réalisé.

En réalité, la description de l'enchaînement de ces faits n'a qu'un caractère schématique et nous ne pouvons lui accorder une valeur absolue. Bien des inconnues persistent et l'expérimentation nous le prouve : Alors que chez le rat, Darrow constate une baisse du K cellulaire lorsque la R.A. augmente, in vitro au contraire, c'est pour un pH acide que l'on voit sortir le K des cellules du muscle de grenouille immergé dans une solution de Ringer. D'autre part, Greder et Duckert-Maulbetsh, par surcharge en bicarbonate chez l'homme normal, obtiennent une augmentation de la R.A., une diminution du K, mais aucune modification de la chlorémie. — Ces discordances n'ont trouvé aucune explication.

IV. — PHYSIOPATHOLOGIE DES SYMPTOMES

Quelle est la part respective des différents facteurs du syndrome d'alcalose métabolique dans l'apparition des signes cliniques que nous avons observés ?

1. L'atteinte du système nerveux central.

Il est admis par tous que les troubles de la conscience relèvent de l'alcalose : on a pu observer torpeur, somnolence et même coma au cours d'alcaloses respiratoires. Mais, comme le remarque LOAEC dans sa thèse, l'hypokaliémie elle-même participe à l'apparition de ces symptômes : le K favorisant le processus de phosphorylation, son déficit peut être responsable d'une dépression de l'activité cellulaire, donc de l'activité cérébrale.

Enfin, nous avons observé le rôle capital que joue parfois l'hypotonie plasmatique. Etant à l'origine d'une hyperhydratation intra-cellulaire, il nous semble certain qu'elle est responsable de la gravité des troubles de la conscience et du coma qu'a présenté M. CHAP... (obs. III).

Quant aux troubles psychiques marqués qu'ont présentés les malades des observations 10 et 11, nous ne savons à quelle cause précise les rattacher. Ils ne semblent pas très spécifiques de ce syndrome, puisque HAMBURGER les signale comme un des signes possibles de la déshydratation intracellulaire.

2. Troubles de la fonction neuro-musculaire.

L'asthénie, la faiblesse musculaire, l'abolition des réflexes ostéo-tendineux, sont décrits par tous comme des signes qui traduisent le déficit potassique. Le potassium, en diminuant la rhéobase et augmentant la chronaxie, augmente l'excitabilité neuro-musculaire. Enfin, l'on a beaucoup étudié son intervention dans la genèse de l'acétylcholine, ou tout au moins l'interdépendance de ces deux corps. Sachant le rôle capital que joue l'acétylcholine dans la transmission de l'influx nerveux au niveau de la plaque motrice, on conçoit bien les conséquences d'une baisse du taux du K.

Quant aux phénomènes d'excitabilité, d'allure paradoxale, que l'on a pu rencontrer, nous avons déjà vu qu'ils étaient sous la dépendance du rapport :

$$\frac{Na + K}{Ca + Mg + H}$$

lorsqu'interviennent à la fois une augmentation du Na, une diminution du Ca et une chute du K.

Enfin, l'identité d'action entre K et acétylcholine prend toute son importance dans le fonctionnement des systèmes ortho et parasympathiques. Malgré les difficultés auxquelles se heurte la connaissance de l'intervention du K dans la transmission synaptique cholinergique (Hermann), on sait depuis Howell que le K renforce l'excitabilité des nerfs parasympathiques et est lui-même un parasympathomimétique. Ainsi s'explique l'apparition de parésie ou de paralysie intestinale ou d'atonie vésicale en cas de déficit potassique.

3. Troubles cardiovasculaires.

On connaît depuis longtemps l'action indispensable du K pour l'automatisme cardiaque et sa fonction diastolisante.

Il intervient aussi sur tout le système artériel par l'intervention des nerfs cholinergiques, mais aussi par son action adrénalino-secrétrice, comparable à celle de l'acétylcholine et bien démontrée par Hermann en 1938 au niveau de la médullo-surrénale. On trouve donc ainsi une explication aux troubles cardiaques cliniques et électro-cardiographiques, ainsi qu'aux modifications de la tension artérielle (instabilité tensionnelle — hypotension permanente ou orthostatique).

*
* *

Tous les signes cliniques mis sur le compte du déficit potassique sont-ils sous la dépendance de l'hypokaliémie ou du déficit intra-cellulaire ? Dans quelques cas, nous avons constaté, sous l'effet de la thérapeutique, une rétrocession rapide des symptômes, dès les premières 24 heures dans les observations 1 et 2, alors que l'ionogramme restait inchangé avec un K sérique très diminué. L'observation V a montré un fait semblable à la phase d'amélioration. Bernheim, François et collaborateurs ont déjà souligné de semblables constatations. Ceci tendrait à dire que la responsabilité des manifestations cliniques incombe au déficit intra-cellulaire. Le cas de Mme Mar... (X) en serait une preuve supplémentaire puisque cette malade a toujours eu un taux de K sérique normal (4,25 mEq).

Par ailleurs, l'importance des troubles électrocardiographiques qu'elle a présentés nous confirme à l'encontre de l'avis de certains auteurs tels que Metzger et Blum, que ces modifications électriques, loin de se modifier toujours parallèlement au taux du K sérique, sont sous la dépendance du déficit intra-cellulaire.

En fait, le problème est beaucoup plus complexe. Ainsi, dans les observations 3 et 7, la normalisation humorale a précédé la guérison clinique. Que penser par ailleurs des phénomènes observés dans la Paralysie Périodique Familiale ? On sait qu'au cours des attaques, malgré la baisse du K sérique, le bilan reste positif puisque l'élimination urinaire du K n'est pas augmentée. On suppose qu'il y aurait passage du K du milieu extra au milieu intra-cellulaire. Les manifestations neurologiques seraient-elles donc sous la dépendance du taux du K sérique ?

Il semble donc impossible de conclure pour l'instant de façon formelle.

CHAPITRE X

TRAITEMENT ET RÉSULTATS

I. — LES PRINCIPES DU TRAITEMENT

Nous avons déjà insisté, lors de l'exposé de nos observations, sur le caractère d'extrême gravité que peut revêtir le tableau clinique, poussant à porter un pronostic très réservé.

Avant les travaux de Darrow, on avait remarqué souvent l'inefficacité des perfusions de sérum salé ordinairement employées pour lutter contre la déshydratation et l'évolution fatale qu'entraînait alors l'alcalose hypochlorémique tant chez l'enfant que chez l'adulte.

Darrow, le premier, montra que ni le chlorure de sodium, ni le chlorure d'ammonium ne peuvent venir à bout de ce syndrome humoral en cas de déficit potassique. Seul le K peut, en effet, permettre au rein de réabsorber les ions Cl^- qui s'éliminent lorsque le taux de K^+ est insuffisant. Au contraire, les perfusions de ClNa ou de bicarbonate augmentent encore les pertes chlorées par les urines. L'essentiel de la thérapeutique repose donc sur l'administration d'ions K^+.

Sous quelle forme administrer ce K ?

1. Le régime alimentaire.

Il peut corriger et surtout prévenir une carence potassique. On sait que le régime normal apporte environ 4 g. de K par jour. On peut y adjoindre des aliments particulièrement riches en K : jus de fruits, jus de carotte, caroube.

2 Les sels de K.

— *Le ClK* est le sel de choix puisqu'il tend à corriger à la fois la chloropénie et l'hypokaliémie. 1 g. de ClK contient 0,52 g. de K. Son mécanisme d'action a été exposé

par Darrow et Cooke. Le potassium pénétrant dans la cellule, les deux ions Na^+ qui en sortent s'unissent à 2 Cl^- pour donner 2 ClNa, tandis que l'ion H^+, avec un Cl^-, neutralise un bicarbonate

$$Cl^- + H^+ + CO_3HNa \longrightarrow ClNa + CO_3H_2.$$

Cette correction se produit sans l'intervention du rein, ce qui est un avantage important en raison de l'atteinte rénale toujours possible chez ces malades.

— *Le phosphate de K* est d'un emploi logique, car le phosphate est un anion intra-cellulaire dont la carence est fréquemment associée à celle du K.

— *Le citrate de K* contient 33 % de K. L'anion échangé au niveau du rein contre Cl^- et PO_4^- permet, par leur réabsorption, de lutter contre l'alcalose.

— *Le bicarbonate de K* parvient aussi à corriger le trouble humoral, mais engendre la formation de 2 CO_3HNa supplémentaires qui devront être éliminés par le rein.

3. Les solutions employées.

— Le procédé le plus simple consiste à remplacer partiellement le Na d'un sérum physiologique par du K. Ainsi pour la solution à 9 % :

NaCl	6 g.
KCl	3 g.
Eau q.s.p.	1000 cc.

— De nombreuses solutions injectables ont été proposées :

Davidsen proposait un soluté contenant des phosphates :

ClK	3,8 g.
PO_4H_2Na	0,3 g.
PO_4HNa_2	1,2 g.
ClNa	5,4 g.
Eau q.s.p.	1000 cc.

Nous avons, pour notre part, toujours utilisé la solution proposée par Elkinton :

Cl^-	153 mEq
Na^+	73 mEq
K^+	80 mEq
Eau q.s.p.	1000 cc.

Ce qui correspond à 6 g. de ClK et à 4 g. de ClNa par litre. Elle est isotonique.

On peut réaliser facilement cette solution en diluant à moitié du sérum physiologique avec de l'eau distillée et en ajoutant 6 g. de ClK par litre.

Cette solution a donc l'avantage de s'adapter spécifiquement aux perturbations humorales tendant à corriger l'hypochlorémie, l'hypokaliémie et apportant en définitive un excès de cations par rapport aux anions, puisque le K ne reste pas dans le milieu extra-cellulaire.

Par quelle voie administrer le K ?

— La voie buccale : est absolument sans danger. On l'utilisera avant les interventions et toutes les fois qu'elle ne sera pas rendue impossible par des vomissements, des aspirations prolongées, une fistule. Le K sera donné soit par le régime alimentaire, soit sous forme de sels : ClK ou citrate de K dont une ampoule de 1 g. contient 10 mEq de K. On aura soin, pour masquer leur goût amer, de les mélanger avec du lait, de la citronnade ou du jus d'orange, au taux de 80 à 120 mEq/l.

— La voie parentérale : sera utilisée quand l'administration per os est impossible. Mais on doit suivre alors des règles bien précises, car les erreurs pourraient être lourdes de conséquences. Howard et Carey rapportent une observation qui ne leur est pas personnelle, où une injection rapide d'une solution concentrée de K en intraveineuse provoqua la mort par arrêt du cœur. Hollender et Ellman signalent aussi qu'à la suite d'une erreur, du ClK non dilué fut injecté à un malade ; il en résulta un arrêt cardiaque pendant trois minutes. Il faudra donc avoir pour règle absolue de *ne pas injecter plus de 1 g. de K^+ par heure.*

— La voie sous-cutanée : peut être employée sans incidents en associant une ampoule de hyaluronidase par 500 cc.

— La voie rectale : enfin, a été utilisée par Darrow en pédiâtrie, le K étant administré en lavements.

Quelles quantités doivent être administrées ?

Ce point ne devra pas être laissé au hasard. L'expérience nous a montré, en effet, que de leur choix dépendent l'évolution et le pronostic vital du malade. Si les doses administrées sont insuffisantes, l'évolution fatale n'est pas enrayée malgré la thérapeutique potassique et si l'on obtient une amélioration clinique, elle est de courte durée. L'observation V en est un exemple : ce malade, à l'apparition du syndrome, reçut 110 mEq de K^+. Il s'ensuivit une légère amélioration de la clinique et peu de modification de l'ionogramme. On porta alors la dose à 200 mEq : le lendemain,

la torpeur disparut, mais la kaliémie resta toujours basse à 3 mEq. Redoutant alors la toxicité des sels de K dont l'emploi n'était pas très familier, on donna seulement 70 mEq le jour suivant. On vit alors l'état général s'aggraver et le malade mourut.

Dans l'observation IX, les 10 mEq administrés par 24 heures pendant sept jours, firent céder l'iléus paralytique. Malgré une augmentation de la dose à 50 mEq, pendant deux jours, la mort survint. Ces deux évolutions fatales sont dues à une administration parcimonieuse de sels de K. Nous osons croire que, si des quantités suffisantes avaient été employées, ces deux malades auraient eu de grandes chances de guérir.

Comment évaluer les quantités nécessaires, c'est là la difficulté. Il a été remarqué par tous que la tolérance au K est beaucoup plus grande chez un individu carencé que chez un individu sain.

1. *Les doses préventives* ont été étudiées par différents auteurs, spécialement dans les périodes pré et post-opératoires.

Randall et collaborateurs ont trouvé que l'addition de 50 mEq par jour au liquide parentéral suffisait à empêcher la chute de la kaliémie et à maintenir une balance normale.

Hollender et Elman estiment que la quantité moyenne nécessaire est de 50 à 100 mEq, c'est-à-dire 1,9 à 3,9 g.

Darrow préconise des doses de 3,5 mg. par kilog. et par jour.

Plattner propose de calculer les pertes du cation intracellulaire en estimant à 10 mEq par litre les quantités de K perdues par les vomissements, les aspirations, les selles et à 30 mEq l'excrétion urinaire obligatoire. Il emploie 1 à 2 litres par jour de solution contenant 50 mEq de K par litre.

On peut donc conclure que l'administration de 50 à 100 mEq. de K par jour est une quantité satisfaisante.

2. *Les doses curatives du syndrome constitué* seront beaucoup plus importantes. Nous avons pratiqué chez plusieurs malades une étude du bilan potassique en comparant les quantités d'ions perdues par les urines, les vomissements, les fistules avec les quantités administrées. Ceci nous a conduit à penser que des doses importantes de K étaient d'emblée nécessaires pour corriger un syndrome d'alcalose hypokaliémique bien établi.

Dans l'observation IV, les bilans du 4 et du 7 Décembre prouvent que les 80 mEq donnés par un litre de sérum d'Elkinton couvrent de justesse les pertes de K par les urines. Le déficit potassique traduit par l'hypokaliémie ne peut donc être réparé.

Dans l'observation VII, la dose de 40 mEq administrée le 4 Juillet sous forme de citrate est tout à fait insuffisante puisque l'excrétion atteint ce jour-là 47,5 mEq. Le bilan est même négatif de 7,5 mEq.

L'observation III nous a permis une étude plus complète des bilans des différents sels pendant 4 jours : de très grosses quantités de K furent administrées d'emblée. Le 24 Décembre, la perfusion de 2.500 cc. de sérum d'Elkinton, soit 200 mEq de K^+, amena un bilan positif de 188 mEq et une augmentation de la kaliémie de 1,9 à 2,75. C'était la preuve d'un déficit extrêmement important. On augmente la dose le lendemain à 4.500 cc., soit 360 mEq. La quantité de K retenue en deux jours par l'organisme est de 498 mEq On voit alors le 26 Décembre, l'ionogramme se normaliser. On baisse alors prudemment la dose de K^+ à 40 mEq. Nous pouvons donc calculer que cet homme de 70 kg. environ a retenu en 48 heures 7 mEq de K par kilog. de poids avant de normaliser son ionogramme. Ce chiffre peut constituer une indication lorsque, comme dans ce cas, le déficit est majeur. Il faudra tenir compte de plus, de l'élimination obligatoire par le rein et veiller à ne pas provoquer une hyperkaliémie par un apport trop massif.

Nous en concluons qu'il convient de donner rapidement de grosses quantités de K : 150 à 200 mEq par jour en moyenne (soit 2.000 à 2.500 de sérum d'Elkinton). On diminuera la dose dès l'apparition de l'amélioration clinique, mais on guidera la conduite à tenir sur les ionogrammes journaliers qui feront éviter le risque d'une surcharge

Contre-indications de la thérapeutique potassique.

Connaissant les risques de la thérapeutique potassique, tout traitement doit être conduit sous surveillance de dosages fréquents des électrolytes et, si possible, de contrôles électrocardiographiques réguliers, surtout si l'on emploie la voie intraveineuse, d'action rapide. La toxicité du K commence à se manifester lorsque le taux sérique atteint 7,5 mEq/l. Pour éviter de le dépasser, il faut contre-indiquer l'emploi de cet ion dans plusieurs circonstances :

A. L'insuffisance rénale.

Le K administré à un sujet normal est rapidement éliminé par la voie rénale. Une oligurie expose à une rétention dangereuse. On a considéré comme une contre-indication absolue une diurèse de moins de 200 cc.

En fait, l'observation X nous montre que sous couvert d'un contrôle rigoureux, une thérapeutique potassique pru-

dente peut se justifier, même en présence d'insuffisance rénale, quand le déficit est certain.

Le taux élevé de l'urée ne constitue pas par lui-même un obstacle : chez presque tous nos malades, il est associé à une diurèse abonbante et rétrocède sous l'action du traitement.

B. L'insuffisance circulatoire.

Le collapsus, le choc, l'hémoconcentration sévère qui entraînent une perturbation de la fonction rénale, doivent, en principe, faire surseoir à l'emploi du potassium jusqu'au rétablissement de l'équilibre circulatoire. Là encore, la règle est trop formelle et souffre des exceptions.

C. L'insuffisance surrénale.

Elle peut, exceptionnellement, faire rejeter l'utilisation des sels de K, à moins qu'elle ne soit corrigée par un traitement approprié.

Correction des troubles associés au déficit potassique

— *La chloropénie.*

Elle se répare grâce à la thérapeutique potassique, mais la présence de 153 mEq/l. de Cl^- dans le sérum d'Elkinton comble rapidement ce déficit. C'est un avantage de cette formule. L'étude du bilan chloré de l'observation III montre un bilan positif de 1.580 mEq pour les 48 premières heures du traitement.

— *La déshydratation.*

Si le sérum d'Elkinton ne suffit pas à ramener les protéines et le taux de l'hématocrite à une valeur normale, il convient de réhydrater convenablement le malade. L'emploi de sérum physiologique est surtout recommandé.

Nous sommes d'avis qu'il faut s'abstenir d'utiliser chez l'adulte, le sérum glucosé. Déclenchant un phénomène de diurèse osmotique chez ces malades, dont la diurèse est souvent élevée, il ne fait qu'accroître l'excrétion urinaire, la perte de K, donc compromet les chances de succès de la thérapeutique.

Dans l'observation V, le décès du malade nous semble dû à la fois à l'administration de doses trop faibles de K et de grosses quantités de sérum glucosé.

Les troubles de l'osmolarité.

Ils seront corrigés selon les principes habituels. Sérum hypotonique en cas d'hyperosmie, sérum salé hypertonique en cas d'hypoosmie.

— *Le taux de la calcémie.*

Il sera vérifié, en particulier s'il apparaît des signes d'excitabilité neuro-musculaire. On adjoindra alors du gluconate de calcium à la thérapeutique.

*
* *

Dans ces cas d'hypokaliémie associée à d'autres perturbations humorales, on doit signaler toute l'importance qu'il y a à corriger d'abord le déséquilibre potassique et en particulier à ne pas chercher à assurer un bilan calorigène immédiatement positif avec du glucose.

Place de la thérapeutique de rééquilibration par rapport à la thérapeutique étiologique.

Il est hors de doute que le syndrome une fois constitué évolue pour lui-même indépendamment de la maladie initiale et est susceptible d'entraîner la mort. Ainsi le pronostic vital de M. Chap... (n° III) n'était pas compromis par sa gastrite éthylique mais bien par l'évolution du trouble humoral. Il est hors de doute également que la thérapeutique de rééquilibration est parfois insuffisante et même inefficace. C'est ce que nous avons observé pour Mme Gub... (n° XII) et Mme The... (n° IV).

De ces constatations résulte la conduite à tenir : le traitement de rééquilibration et le traitement étiologique doivent être associés. Mais l'expérience prouve qu'il existe un ordre d'urgence : on doit mettre en œuvre d'emblée le traitement du syndrome humoral. Il est facile, toujours possible et donne le plus souvent des résultats rapides. Il est absolument indispensable de commencer par lui :

— C'est un véritable traitement d'urgence que réclame l'état extrêmement grave de certains malades.

— C'est une préparation indispensable à l'intervention chirurgicale qui veut corriger la cause première des troubles. Sinon l'acte opératoire aggrave encore le déséquilibre électrolytique et compromet la vie du malade. Les erreurs de thérapeutique ne sont pas les seules responsables de la mort de M. Col... (n° 5), mais aussi l'intervention immédiate sans préparation dès l'entrée, alors que le malade avait dû déjà constituer un syndrome d'alcalose métabolique du fait des vomissements et des lavages gastriques répétés.

— Enfin, nous avons déjà envisagé le délicat problème que pose un tableau d'occlusion intestinale : S'agit-il de troubles humoraux secondaires à l'occlusion ou sont-ils responsables du tableau clinique ? Faut-il opérer ou s'abstenir ?

Il semble satisfaisant d'essayer de toute façon de rééquilibrer le malade pendant quelques heures : s'il s'agit d'un iléus paralytique secondaire à l'hypokaliémie, il cèdera. Dans l'autre cas, le malade arrivera à l'intervention chirurgicale dans de bien meilleures conditions.

En somme, en présence de ce syndrome d'alcalose avec hypokaliémie et chloropénie, le traitement de rééquilibration humorale prime tous les autres. Il devra toujours être entrepris précocement. C'est la seule condition pour obtenir des résultats spectaculaires.

II. — RÉSULTATS

Au cours de l'étude de nos observations, nous avons vu les malades évoluer selon trois modalités différentes.

1. Nous avons observé trois décès.

Deux étaient dûs à une timidité dans la thérapeutique à l'heure où, manquant d'expérience, on redoutait les accidents de surcharge potassique.

Dans l'observation V, après une phase d'amélioration due à l'administration de K, la mort est survenue après une diminution considérable de la dose.

Les quantités faibles reçues par M. Cher... (n° IX) ont suffi à faire céder le syndrome occlusif, mais n'ont pu enrayer l'évolution fatale.

Quant au troisième décès, la néphrite chronique azotémique que présentait la malade n° XV semble en porter en majeure partie la responsabilité.

2. 10 de nos malades ont évolué vers la guérison.

Tous avaient reçu un traitement potassique approprié et nous devons reconnaître son efficacité manifeste puisque nous voyons se dessiner l'amélioration dès son institution. Le fait nous semble particulièrement net dans l'observation n° XI : du 11 au 16 Février, les troubles cliniques et humoraux sont allés en s'accentuant pour prendre un caractère vraiment alarmant. Après l'institution de la thérapeutique potassique, la rétrocession de tous ces désordres fut rapide et la guérison complète réalisée en trois jours.

Dans les observations I, II et V, l'amélioration de la clinique fut obtenue dès les 24 premières heures.

Dans l'observation VII, au contraire, la normalisation immédiate de l'ionogramme précéda de 24 heures la guérison clinique.

Malgré l'état d'extrême gravité que présentait M. Chap... (n° III), la guérison se dessina progressivement en 4 jours. Quant à Mme Mar... (n° X), la sévérité de ses troubles n'empêcha pas l'action bénéfique de la thérapeutique qui s'est faite sentir dès les 48 premières heures.

Enfin les observations XIV et XVI sont encore des exemples de l'amélioration apportée par l'administration de K.

Dans le cas de Mme Des... (Obs. VIII), si l'ionogramme s'est amélioré très progressivement en 5 jours, on semble pouvoir incriminer l'administration de doses trop faibles pour l'importance du déficit potassique.

3. Cependant, il est des cas où, malgré la thérapeutique, nous n'avons pas obtenu de modification du syndrome.

C'est le cas de Mme Gub... (Obs. XII) qui, au bout de 20 jours de traitement par le sérum d'Elkinton et le K per os, conservait un ionogramme extrêmement perturbé. Ceci s'explique d'ailleurs fort bien par la persistance du dysfonctionnement endocrinien responsable de la fuite du K par le rein.

Enfin, le cas de Mme Then... (Obs. IV) nous semble plus mystérieux. Le 8 Septembre, date à laquelle on pratique une gastro-entéro-anastomose, après 9 jours de thérapeutique potassique, l'ionogramme reste toujours aussi perturbé. Or après l'intervention, dès la reprise de l'alimentation, on voit s'amorcer à la fois une amélioration clinique et humorale.

En somme, à part ces deux faits assez exceptionnels nous voyons donc qu'une dose suffisante de K transforme le pronostic vital de tels malades.

Le sérum d'Elkinton nous semble avoir une action particulièrement heureuse et spécifique, ayant l'avantage de corriger à la fois les déficits en Cl^- et en K^+.

***

Au terme de cette étude, est-il possible de situer le syndrome que nous venons de décrire ?

Devant la variabilité des symptômes qui peuvent parfois manquer, l'absence de support anatomique, on pourrait avec raison contester son autonomie, sinon son existence réelle. Certes, sa définition et ses bases ne sont ni cliniques ni même anatomiques (bien que l'on puisse soupçonner cependant l'existence de lésions histologiques secondaires) : elles sont humorales, ce qui, remarquons-le, n'exclut ni la préci-

sion ni la clarté. Ce syndrome apparaît comme le terme extrême d'une perturbation humorale qui peut être unique au début et il se situe à côté des syndromes d'hypokaliémie, d'hypochlorémie ou d'alcalose métabolique isolés, mais il est leur aboutissant lorsqu'ils ont évolué : c'est sa place nosologique et c'est pourquoi il mérite d'être isolé.

Les troubles humoraux décelés sont le témoin, non d'une lésion anatomique, mais d'une perturbation physiologique, fonctionnelle dans le mécanisme d'échange des ions au niveau de la membrane cellulaire et au niveau du rein : c'est là le véritable processus de la maladie.

CONCLUSIONS

Nous avons rapporté 16 observations d'alcalose métabolique hypochlorémique avec hypokaliémie. Nous avons successivement envisagé l'étude étiologique, clinique et humorale de ce syndrome en la complétant, pour certains de ces malades, par des bilans. Enfin, nous avons essayé de dégager les grands principes de la thérapeutique.

1. Les circonstances étiologiques.

Les circonstances étiologiques dont la valeur est considérable pour l'orientation du diagnostic, sont multiples : Défaut d'apport alimentaire d'ions K ; pertes de liquide gastrique ou intestinal (vomissements isolés ou associés aux aspirations ou aux lavages gastriques, fistules digestives) ; états post-opératoires, en l'absence de toute perte de liquide ; syndrome d'hypercorticisme ; certaines néphrites rarement rencontrées, caractérisées par une fuite urinaire du K ; traitements de l'urémie et des œdèmes ; traitement du coma diabétique ; surcharge en sels de sodium.

2. Les symptômes les plus importants.

Les troubles de la conscience (torpeur, somnolence, coma, délire) ; les troubles neuro-musculaires (asthénie, hypotonie et faiblesse musculaire, abolition ou simple diminution des réflexes ostéo-tendineux, plus exceptionnellement paralysie flasque ou signes d'excitabilité) ; les troubles de la motilité intestinale (météorisme ou même iléus paralytique posant un délicat problème diagnostique) ; les modifications électrocardiographiques caractéristiques d'un déficit potassique avec modifications de l'onde T, allongement de QT, décalage de ST et possibilité d'apparition d'une onde U.

Nous insistons sur le fait que ces signes peuvent être frustes, inconstants et différemment associés et qu'ils peuvent parfois manquer.

3. Le syndrome humoral.

Il comporte :

— une augmentation de la R.A., alcalose métabolique puisqu'elle se produit en l'absence de troubles respiratoires .

— une hypochlorémie constante ;

— un déficit potassique constant, mais ne se traduisant pas toujours par une baisse de la kaliémie. Il peut être affirmé en présence d'une augmentation de la R.A. dont nous soulignons la grande valeur diagnostique ;

— une azotémie élevée particulière à l'adulte qui contraste avec une polyurie.

4. Le traitement.

a) Le traitement curatif.

Nous avons toujours employé avec satisfaction le sérum d'Elkinton qui contient 80 mEq de K^+, 73 mEq de Na^+ et 153 mEq de Cl^- et que l'on peut obtenir facilement en diluant du sérum physiologique à 9 ‰ avec une quantité égale d'eau distillée en y ajoutant 5 g. de K Cl par litre.

On a vu que l'on pouvait administrer des doses très importantes si le déficit est majeur : jusqu'à 7 mEq par kilog de poids. On basera la vitesse de passage du sérum sur le taux de la kaliémie pour éviter les accidents de surcharges : En règle générale 1 g. de K Cl par heure. — On surveillera quotidiennement l'évolution du syndrome.

Le traitement de l'hypokaliémie doit primer tout essai de rétablissement de l'équilibre hydrique ou calorique. L'emploi du sérum glucosé isotonique ou hypertonique est à rejeter puisqu'il accroit le déficit potassique en augmentant la diurèse.

b) La prophylaxie.

L'administration préventive de K Cl par voie buccale sera mise en œuvre dans la période préopératoire ou lors des traitements prolongés à la D.O.C.A., l'A.C.T.H. ou la cortisone.

Dans les suites post-opératoires, il est nécessaire d'ajouter du K Cl aux sérums si l'alimentation parentérale doit se prolonger au-delà du troisième jour.

Dans l'un et l'autre cas, on administrera environ 50 à 100 mEq de K par jour.

5. Résultats.

Sur les 16 observations rapportées, trois malades sont morts : deux parce que le traitement avait été insuffisant, une autre au stade ultime d'une néphrite azotémique. Mais le syndrome a résisté à la thérapeutique chez deux malades : l'une atteinte d'hypercorticisme, l'autre sans raison évidente. — Dans toutes les autres observations, avec un traitement convenable, la guérison a été obtenue.

6. Pathogénie.

Nous avons montré à l'aide de nos observations que le syndrome réalisé au complet résulte de pertes isolées de Cl ou de K ou d'un apport excessif de bicarbonate. Il est ainsi le terme ultime d'une hypochlorémie, d'une hypokaliémie ou d'une alcalose isolée. Il résulte d'une perturbation des échanges ioniques aussi bien au niveau du rein que des parois cellulaires.

Le Doyen,
H. Hermann

Le Président de la Thèse,
P. P.-Ravault

Vu et permis d'imprimer :
Lyon, le 8 Juin 1955.

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,
A. Allix.

BIBLIOGRAPHIE

ANDERSON (E.), HAYMAKER (W.) et JOSEPH (M.). — Hormone and electrolytes studies of patients with hyperadrenocortical syndrome (Cushing's syndrome). *Endocrinology*, 23, 298-402, oct. 1938

ARDLE (B. Mc). — Le rôle du potassium dans la paralysie périodique familiale. *Semaine Hôp. Paris*, 30, 1361-1365, 1954.

ATCHLEY (D. W.), LOEB (R. F.), RICHARDS (D. W.), BENEDICT (E. M) et DRISCOLL (M. E.). — On diabetic acidosis ; detailed study of electrolyte balances following. Withdrawal and reetablishment of insulin therapy. *J. Clin. Invest.*, 12, 297-326, 1933.

AZERAD (E.), LESTRADET (H.), REINBERG (A.), GHATA (J.). — Etude clinique de la réabsorption tubulaire rénale du potassium et du sodium sous l'action de l'A.C.T.H. et de la cortisone. *Semaine Hôp. Paris*, 30, 1361-1365, 1954.

BELLET (S.). — Les effets des modifications du K sérique et tissulaire sur l'électrocardiogramme. *Semaine Hôp. Paris*, 31, 139-153, 1955.

BERNHEIM (M.). — Vomissements périodiques avec acétonurie, état actuel de la question. *Revue Lyon. de Médecine*, T. III, 12, 531-537, 1954.

BERNHEIM (M.), FRANÇOIS (R.), LOAEC (Y.), GENEVET (L.), Mme RUITTON-UGLIENGO. — Le syndrome biologique des vomissements cycliques avec acétonurie. *Pédiâtrie*, T. IX, n° 4, 1954.

— Etude de la kaliémie au cours des états neurotoxiques du nourrisson. *Pédiâtrie*, T. IX, n° 4, 1954.

BICKEL (G.), BAUER (P.) et FABRE (J.). — Asystolie congestive grave, chez un sujet non addisonien, à la suite d'administration massive d'acétate de désoxycorticostérone. Rôle pathogène de l'hypopotassémie. *Arch. des Mal. du cœur*, 43, 1020-1026, 1950.

BLACK (D. A. K.) et STANBURY (S. W.). — Le potassium du liquide extra-cellulaire. *Semaine Hôp. Paris*, 30, 2931-2935, 1954.

BROWN (M. R.), CURRENS (J. H.), MARCHAND (J. F.). — Muscular paralysis and electrocardiographic abnormalities resulting from potassium loss in chronic nephritis. *J.A.M.A.*, 124, n° 9, 546-549, 1944.

BRUNSCHWIG (A.). — Le métabolisme du potassium en chirurgie. *Lyon Chir.*, 46, 143-145, 1951.

BURNETT (C. H.), BURROWS (B. A.) and COMMONS (R.). — Studies of alcalosis. I — Renal function during and following alkalosis resulting from pyloric obstruction. *J. Clin. Invest.*, 29, 169-174, 1950.

DANOWSKI (T. S.), PETERS (J. H.), RATHBUN (J. C.), QUASHNOCK (J. M.) et GEENMAN (L.). — Studies in diabetic acidosis and coma, with particular emphasis on the retention of administered potassium. *J. Clin. Invest.*, 27, 1-9 janvier 1949.

DARROW (D. C.). — Congenital alkalosis with diarrhea. *J. Pediat.*, 26, 511-532, 1945.

— Body-Fluid physiology : the relation of tissus composition to problem of water and electrolyte balance. *New-England J. Med.*, 233, 91-97, 1945.

— Body-Fluid physiology : the role of K in clinical disturbances of body water and electrolytes. *New-England J. Med.*, 242, 978-983, 1014-1018, 1950.

DARROW (D. C.) et COOKE (R. E.). — Le rôle du potassium dans la pathogénèse de l'alcalose métabolique. *Semaine Hôp. Paris*, 30, 3175-3181, 1954.

DEBRÉ (R.) et ROYER (P.). — Le potassium dans les troubles digestifs du nourrisson et de l'enfant. *Semaine Hôp. Paris*, 30, 3232-3243, 1954.

DEBRÉ (R.), ROYER (P.), LESTRADET (H.), NAHUM (M.) et MÉGEVANT (A.). — Le syndrome d'alcalose métabolique avec hypokaliémie et les accidents nerveux secondaires aux vomissements incoercibles avec cétose. *Semaine Hôp. Paris*, 29, 1891-1899, 1953.

DEROT (M.). — Déséquilibre hydro-électrolytique post-opératoire. Rôle du taux du K. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*. Séance du 4 Avril 1952.

DUBOIS-FERRIÈRE (H.). — La maladie post-opératoire. — Roth, Lausanne, et Masson, Paris, 1945.

EARLE (D. P.), SHERRY (S.), EICHNA (L. W.) and CONAN (M. J.). — Low Potassium Syndrome due to defective renal tubular mechanisms for handling potassium. *Am. J. Med.*, XI, n° 3, 283-301, 1951.

ELIEL (L. P.), PEARSON (O. M.) et RAWSON (R. W.). — Post-operative potassium deficit and metabolic alkalosis. *New-England J. Med.*, 243, 471-478, 518-524, 1950.

ELKINTON (J. R.), SQUIRES (R. D.) et CROSLEY (A. P.). — Intracellular cation exchanges in metabolic alkalosis. *J. Clin. Invest.*, 30, 369-380, 1951.

EVANS (B. M.), MILNE (M. D.). — K losing nephritis presenting as a case of Periodic Paralysis. *Brit. M. J.*, 1067-1070, 6 Nov. 1954.

FRANÇOIS (R.) et Mme RUITTON-UGLIENGO. — Equilibre hydrique et électrolytique du nourrisson et de l'enfant. Troubles de cet équilibre et leur traitement. *Semaine Hôp. Paris*, 30, n° 37, 6 Juin 1954.

FOURMAN (P.). — The ability of the normal Kidney to conserve K. *Lancet*, 262, 1042-1044, 1952.

GENEVET (L.). — Le métabolisme du potassium et ses troubles en pédiâtrie. *Thèse Lyon*, 1954.

GREDER (G.) et DUCKERT-MAULBETSCH (A.). — Le métabolisme du potassium au cours de l'alcalose provoquée par surcharge en CO_3HNa chez l'homme normal. *Semaine Hôp. Paris*, 31, 94-99, 1955.

HAMBURGER (J.), RICHET (C.) et CROSNIER (J.). — Techniques de réanimation médicale et contrôle de l'équilibre humoral. *Editions médicales Flammarion*, 1954.

HAMBURGER (J.), CROSNIER (J.), FUNCK-BRENTANO (J. L.), RAPIN (M.) et MASSON (M.). — Conditions d'apparition de l'hyperkaliémie et de l'hypokaliémie au cours de l'insuffisance rénale. *Semaine Hôp. Paris,* 30, 3424-3433, 1954.

HARRISON (T. R.), PERLWEIG (W. A.). — Alcalosis, not due to administration of alkali, associated with uremia. *J. A. M. A.,* 84, 671-673, 1925.

HAZARD (J.). — Potassium et para-sympathique. *Semaine Hôp. Paris,* 30, 4010-4015, 1954.

HERMANN (H.). — Potassium et ganglions sympathiques. *Semaine Hôp. Paris,* 30, 2993-2997, 1954.

HOLLENDER (L.). — Le métabolisme du K. Son importance physiologique et pathologique. *Semaine Hôp. Paris,* 29, 881-888, 1953.

HOLLENDER (L.), ELMAN (R.). — Traitement des déficits en potassium dans la période post-opératoire. *J. Chir.,* 68, 793-820, 1952.

HOLLER (J. W.). — Potassium deficiency occuring during the treatment of diabetic acidosis. *J. A. M. A.,* 131, 1186-1189, 1946.

HOWARD (J. E.) et CAREY (R. A.). — The use of K in therapy. *J. Clin. Endocrinol.,* 9, 691, 1949.

JEUNE (M.), LOAEC (Y.) et BÉTHENOD (M.). — Quatre cas d'hypokaliémie chez l'enfant. *Lyon Méd.,* 189, 236-240, 1953.

JUSTIN-BESANÇON (L.), LAMOTTE (M.), LAMOTTE-BARILLON (S.) et BARBIER (P.). — Potassium et cortico-surrénales. *Semaine Hôp. Paris,* 30, 3487-3491, 1954.

LANS (H. S.), STEIN (I. F.) et MEYER (K. A.). — Diagnosis, treatment and prophylaxis of potassium deficiency in surgical patients (analysis of 404 cases). *Surg. Gynec. et Obst.,* 95, 321-330, 1952.

LERICHE (R.). — La maladie post-opératoire. *Lyon Chir.,* 31, 627-636, 1934.

LOAEC (Y.). — Etude des troubles métaboliques dans les formes graves des vomissements périodiques avec cétosémie. *Thèse Lyon,* 1955.

MACH (R. S.). — Les troubles du métabolisme du sel et de l'eau. — Roth, Lausanne, et Masson, Paris, 1946.

MACH (E.), MACH (R. S.), DELLA SANTA (R.) et PLATTNER (H.). — Les troubles du métabolisme du potassium et leur importance en clinique. *Praxis,* n° 17, 28 Avril 1949.

METZGER (H.) et BLUM (A.). — Les modifications de l'électrocardiogramme dans l'hypopotassémie. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris,* 67, 1064-1075, 15 Juin-15 Octobre 1951.

MICHAUD (P.), TRAEGER (J.) et MICHEL (A.). — Les troubles de l'équilibre de l'eau et des électrolytes en chirurgie. Moyens de les corriger et de les prévenir. *Lyon Chir.,* 48, 965-975, 1953.

— Quelques notions sur le K en chirurgie, particulièrement sur les syndromes de déficit potassique post-opératoire. *Lyon Chir.,* 50, 51-60, 1955.

— Etude humorale des occlusions intestinales aiguës. *Rev. Lyon. Méd.,* III, 13, 559-572, 1954.

MILNE (H.), JONES (H.) et EWANS. — The Kidney. Churchill, London, 212-223, 1954.

NAEGLI (H.), MACH (R. S.) et MACH (E.). — Métabolisme du K et ses modifications au cours des surcharges en D.O.C.A. *Semaine Hôp. Paris*, 29, 1959-1967, 1953.

PASTEUR-VALLERY-RADOT, LAROCHE (L.), MILLIEZ (P.), HAZARD (J.), PAOLAGGI (J.) et Mlle TRUFFERT (J.). — La kaliémie dans les néphrites chroniques. *Semaine Hôp. Paris*, 30, 4305-4311, 1954.

PLATTNER (H. C.). — Le métabolisme du potassium et ses perturbations. — Masson, Paris, 1954.

— Les troubles du métabolisme du potassium et leur traitement. *Ve Journée de Thérapeutique clinique*, Genève, 1951.

RANDALL (H. T.), HABIF (D. V.), LOCKWOOD (J. S.) et WERNER (S. C.). — Potassium deficiency in surgical patients. *Surgery*, 26, 341-363, 1949.

RAVERDY (Ph.). — Le potassium, données physio-pathologiques. *Presse Méd.*, 60, n° 1, 673-676, 1952.

REINBERG (A.), GHATA (J.), LESTRADET (H.), AZERAD (E.). — Etude clinique de la réabsorption tubulaire rénale du K sous l'influence de la cortisone dans l'insuffisance surrénale. *Semaine Hôp. Paris*, 30, 1366-1372, 1954.

ROCHE (M.) et VERA (J.). — Diagnostic et traitement de l'hypopotassémie. Etude de 22 cas. *Presse Méd.*, 62, 1642-1643, 1954.

SACREZ (R.), BEYER (P.) et FONTAINE (P.). — Sténose du pylore et hypokaliémie. *Pédiatrie*, T. VIII, 51 à 64, 1953.

SPARGO (B.). — Kidney changes in hypokaliemic alkalosis in the rat. *J. Lab. et Clin. Med.*, 43, 802-814, 1954.

SCHWARTZ (W. B.) et WALLACE (W. M.). — Electrolyte equilibrium during mercurial diuresis. *J. Clin. Invest.*, 30, 1089-1104, Oct. 1951.

TARAIL (R.) et ELKINTON (J. R.). — K deficiency and the role of the Kidney in its production. *J. Clin. Invest.*, 28, 99-113. 1949.

THORN (G. W.), DORRANCE (S. S.) et DAY (E.). — Addison's disease : evaluation of synthetic desoxycorticosterone acetate therapy in 158 patients. *Ann. Int. Med.*, 16, 1053-1093, Juin 1942.

TOURRETTE (G.).— Le syndrome d'alcalose métabolique hypochlorémique avec hypokaliémie en chirurgie. *Thèse Lyon*, 1954.

TRAEGER (J.). — Le syndrome d'hypokaliemie. A propos de quelques observations. *Lyon Méd.*, 189, 341-353, 1953.

WILSON (D. M.), POWER (M. H.) et KEPLER (E. J.). — Alkalosis and low plasma potassium in a case of Cushing's syndrome : a metabolic study. *J. Clin. Invest.*, 701-707, Sept. 1940.

TABLE DES MATIERES

		PAGES
CHAPITRE I.	— *Historique*	13
CHAPITRE II.	— *Généralités*	15
CHAPITRE III.	— *Techniques de dosages*	17
CHAPITRE IV.	— *Observations avec tableaux*	19
CHAPITRE V.	— *Etiologie*	47
CHAPITRE VI.	— *Symptômes*	57
CHAPITRE VII.	— *Syndrome humoral*	65
CHAPITRE VIII.	— *Diagnostic*	69
CHAPITRE IX.	— *Pathogénie*	73
CHAPITRE X.	— *Traitement et résultats*	87
CONCLUSIONS		97
BIBLIOGRAPHIE		101

IMPRIMERIE DE TRÉVOUX — J. PATISSIER.